

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)
Direktor: Prof. Dr. med. Alfred N. Witt

Die Differentialdiagnose der
keilförmig veränderten Wirbelkörper
im Röntgenbild

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Heinz Wöhlert
aus Schwerin.

1963

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien
Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)

Direktor: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t

DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE DER KEILFÖRMIG
VERÄNDERTEN WIRBELKÖRPER IM RÖNTGENBILD

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Heinz W ö h l e r t

aus Schwerin.

Dekan: Professor Dr. med. Bernhard S c h m i d t
Referent: Priv.Doz.Dr.med. Horst C o t t a
Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm Masshoff



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 8. Oktober 1963

I n h a l t s a n g a b e

Einleitung	Seite 3
I. Angeborene keilförmig veränderte Wirbelkörper	Seite 7
A. Der seitliche Keilwirbel	
B. Der hintere Keilwirbel	
II. Im Verlauf des Wachstums keilförmig veränderte Wirbelkörper	Seite 13
A. Die Rachitis	
B. Morbus SCHEUERMANN	
C. Die Vertebra plana osteonecrotica CALVÉ	
III. Keilwirbelbildungen bei calcipenischen Osteopathien	Seite 23
A. Einleitung	
B. Die Osteoporosen	
C. Die Osteomalacie	
D. Die parathyreogenen Skeletterkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN	
IV. Traumatische Keilwirbelbildungen	Seite 36
V. Entzündliche Keilwirbelbildungen	Seite 42
A. Einleitung	
B. Die Spondylitis tuberculosa	
C. Die nicht tuberkulösen Spondylitiden	
1. Die Osteomyelitis der Wirbelkörper	
2. Die Spondylitis typhosa	
3. Die brucellöse Spondylitis	
4. Die Spondylitis luetica	
VI. Keilförmig veränderte Wirbelkörper infolge Tumorbildung	Seite 54
A. Primäre Wirbelkörper Tumoren	
B. Metastatische Keilwirbelbildungen	
C. Das Plasmocytom	
Ergebnisse und Zusammenfassung	Seite 64
Literaturverzeichnis	Seite 67
Anhang	Seite 74

E i n l e i t u n g

Die Umformung eines oder mehrerer Wirbelkörper zu einem keilförmig veränderten Wirbelkörper kann durch mannigfaltige Krankheitsprozesse der Wirbelsäule verursacht werden, die zum Teil als besondere Erkrankungen oder Fehlformen der Wirbelsäule, zum Teil als besondere Lokalisation allgemeiner Erkrankungen anzusehen sind. Das allen Formen gemeinsame Sympton, der Keilwirbel, bildet den Ausgangspunkt der nachfolgenden differentialdiagnostischen Erörterungen.

Jede Differentialdiagnose darf jedoch nicht Selbstzweck bleiben, sondern soll Voraussetzung einer gezielten Therapie sein. Diese selbstverständliche Feststellung gilt für alle Krankheiten, so auch für die Veränderungen im Bereich der Wirbelsäule, hier besonders im Hinblick auf die Beseitigung unmittelbarer und die Verhütung späterer Folgen. Diese sind es, die gerade im Bereich der Erkrankungen des Skelettsystems - zum Beispiel bei der Entstehung späterer Arthrosen auf Grund von in Fehlstellung verheilten Frakturen - verlangen, die statisch-mechanischen Belange in jede diagnostische und sich daraus ergebende therapeutische Maßnahme miteinzubeziehen.

Die Wirbelsäule nimmt in dieser Hinsicht eine Sonderstellung ein, die sich aus ihrem Bau und ihrer Funktion ableiten läßt: Das wesentlichste Merkmal der Wirbelsäule im Vergleich etwa zu einem Schaftknochen, zum Beispiel dem Oberschenkelknochen, liegt vor allem in der Unterteilung ihrer Bauelemente in starre und elastische Baukörper. Dabei stellt der Wirbelkörper mit seinen Bogen-, Gelenk-, Quer- und Dornfortsätzen den starren und unelastischen knöchernen Bauteil dar, die Bandscheiben und der Band- und Muskelapparat bilden in Verbindung mit den kleinen Wirbelgelenken die elastischen Bauteile. Wie für die Stellung der Wirbelsäule die knöchernen Elemente und die Bänder bestimmend sind, wird die Haltung ausschlaggebend von der Muskulatur beeinflußt, die nicht nur einfach bewegend, sondern vor allem auch führend und korrigierend dort eingreift, wo die für jede Bewegung vorteilhafte Segmentation die Statik an mei-

sten schwächt. Die Wirbelsäule stellt mit ihren passiv und aktiv beweglichen Bauteilen aber kein isoliertes Gebilde dar, sondern steht in ständiger Korrelation mit dem gesamten Körper. Nur andeutungsweise sei auf die Bedeutung der übrigen Körpermuskulatur, besonders der Gesäß-, der Oberschenkel- und der Bauchmuskulatur im Bewegungsspiel und für die Haltung der Wirbelsäule hingewiesen.

Die Wirbelsäule hat folgende Funktionen:

1. Sie dient als Stütze des Körpers.
2. Sie muß den Schutz des Rückenmarkes gewährleisten.
3. Sie dient als wichtiges Bewegungsorgan des Körpers.

Durch drei gegeneinander asymmetrisch gebogene Abschnitte der Wirbelsäule, die Halslordose, die Brustkyphose und die Lendenlordose und durch die funktionelle Segmentierung dieser Abschnitte in feste und elastische Bauteile kann man die menschliche Wirbelsäule mit einer dreifach gebogenen Feder vergleichen. Durch diese Konstruktion wird erreicht, daß sie in der Lage ist, unter dem Einfluß axillarer Kräfte federnd nachzugeben. Sie wird demnach in toto zu einem federnden Puffer (LIECHTI). Außerdem gestattet der segmentale Aufbau ein Insichverdrehen, eine Torsion der Wirbelsäule.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule beruht auf der einen Seite auf dem Bewegungsausmaß, das die kleinen Wirbelgelenke zulassen, und auf der anderen Seite spielen die Zwischenwirbelscheiben dabei eine bedeutsame Rolle. Die Bandscheiben und ihre benachbarten Wirbel bilden ein Bewegungssegment (JUNGHANNS). Wenn auch die Beweglichkeit der einzelnen Wirbelsegmente nicht sehr groß ist, so ergibt sich doch durch die Summe der Bewegungsmöglichkeiten in einer größeren Zahl von übereinander liegenden Bewegungssegmenten ein beträchtliches Bewegungsausmaß.

Störungen oder Fehler in der Konstruktion, in der Funktion oder Koordination dieses funktionellen Systems bedingen in

Jedem Falle eine Schwächung der kinetischen Kette, um diesen Begriff aus der Physik auf die Wirbelsäule anzuwenden, und damit eine leichtere Verletzlichkeit der Wirbelsäule. Die gleiche Wirkung zeitigen aber auch von außen herantretende Kräfte, auf die das System überhaupt nicht eingerichtet oder aber im Augenblick nicht "eingestellt" ist.

Kommt es zu einer Formveränderung der Wirbelkörper infolge einer keilförmigen Deformierung derselben, so wirkt sich diese Veränderung auf die anderen zum Bewegungssegment gehörenden Glieder - unter Umständen sogar auf mehrere Segmente je nach Ausdehnung der Veränderung - aus. So bedingt häufig eine vermehrte Brustwirbelsäulenkrümmung, zum Beispiel als Folge von Keilwirbelbildungen bei einer SCHEUERMANN'schen Erkrankung, eine vermehrte Lordose der unteren Halswirbelsäule, auf deren Basis sich später degenerative Veränderungen ansiedeln können. Ein gleiches Verhalten zeigen mit erheblicher Achsenknickung ausgeheilte infektiöse Wirbelkörpererkrankungen und Wirbelkörperfrakturen. Diese degenerativen Veränderungen können sich in der Nähe der Achsenknickung, aber auch weiter von ihr entfernt, zum Beispiel an der Lumbosakralbandscheibe, entwickeln, hier bis zur Ausbildung einer typischen Spondylolisthesis (HOPF).

LANGE hat darauf hingewiesen, daß ein Teil der Spätschmerzen nach einer Wirbelfraktur sich auf eine röntgenologisch faßbare Arthrose der kleinen Wirbelgelenke zurückführen läßt.

Seitliche Verbiegungen der Wirbelsäule, zum Beispiel bei angeborenen seitlichen Keilwirbeln, verursachen eine ungleichmäßige Fehlbelastung der Bandscheiben. Daher können letztere vorzeitigem Verschleiß anheimfallen. Hat durch Rissbildung und Austrocknung die Bandscheibe ihren physiologischen Turgor verloren, so resultiert daraus für die anliegenden Wirbelkörper eine abnorme Beweglichkeit. Der über der geschädigten Bandscheibe gelegene, ungenügend befestigte Wirbelkörper verschiebt sich zur weniger belasteten, konvexen Seite der Skoliose. Es kommt zur seitlichen Wirbelverschiebung.

Verbindet sich diese mit einer Torsion der betroffenen Wirbel um die Wirbelsäulenachse, so wird daraus die gefürchtete Folge schwerer Skoliosen, die von MÜLLER unter dem Namen Drehgleiten beschrieben wurde. Andererseits wird durch den Aufbau der Wirbelsäule die fast ausschließliche Lokalisation von Keilwirbeln im Brust- und Lendenbereich durch die dort gegebenen besonderen statischen Verhältnisse erklärt. Die Lokalisation der osteoporotischen Keilwirbel zum Beispiel im Bereich des normalen Krümmungsscheitels der Brustwirbelsäule ergibt sich durch den dort ausgeübten maximalen Druck auf die Vorderkanten der Brustwirbel. Für die besondere Gefährdung des Brust-Lendenübergangs können die dort durch die unterschiedliche Beweglichkeit der angrenzenden Wirbelsäulenabschnitte auftretenden besonderen Druck- und Zugbelastungen zur Erklärung mit herangezogen werden.

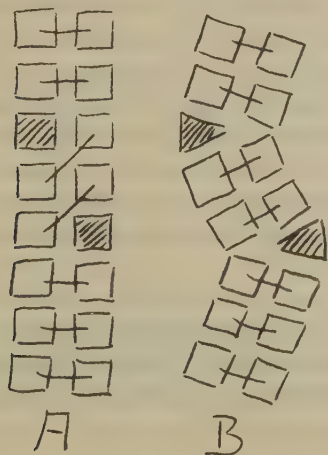
Es wäre jedoch falsch, ausschließlich statisch-mechanische Ursachen für die Pathogenese von Keilwirbelbildungen zu berücksichtigen, wie es zum Beispiel bisher für die Keilwirbel der juvenilen Kyphosen zum Teil geschehen ist. Gerade auf diesem Gebiet sind von RATHKE neue Untersuchungsergebnisse veröffentlicht worden, auf die im Zusammenhang mit der Besprechung der SCHEUERMANN'schen Erkrankung kurz eingegangen werden soll. Vielfach sind kongenitale und anatomische Faktoren in pathogenetischer Hinsicht bestimmend, während die statisch-mechanischen Momente im Sinne einer Verschlimmerung als sekundäre Faktoren anzusehen sind.

Zum Schluß der Einleitung soll auf die Bedeutung einer klaren Diagnose im Hinblick auf die Begutachtung von Wirbelsäulenverletzungen und ihren Folgen hingewiesen werden. Diese sind es, die das Röntgenbild, welches die Grundlagen der folgenden Ausführungen bildet, zu einem wichtigen Beweisstück erheben.

I. Angeborene keilförmig veränderte Wirbelkörper

A. Der seitliche Keilwirbel.

Die Entstehung des seitlichen Keilwirbels setzt das Vorhandensein einer medianen Spalte im Wirbelkörper voraus. Nach Angaben von DIETHELM, JUNGHANNS, LIECHTI, SCHINZ und TÖNDURY tritt diese für kurze Zeit im membranösen Stadium der Wirbelbildung auf. HARTMANN und THIELER haben als Ursache der medianen Wirbelkörperspalte sagittal angeordnete Perichondralsepten nachgewiesen. Nach JUNGHANNS lassen außerdem Vaskularisationsstörungen im Beginn der Ossifikation des Wirbelkörpers seine eine Hälfte auf dem knorpeligen Stadium verharren. Die zunächst würfelig angelegte Wirbelkörperhälfte wird infolge ungleichmäßiger Belastung zu einem Keil umgeformt. Eine Entwicklungsstörung der Wirbelkörperreihe kann während der Neugliederung des Achsenskeletts durch ungleichmäßige Umgruppierung der Sklerotome zu einer heminetameren Segmentverschiebung Veranlassung geben, deren Wesen aus nachfolgender Abbildung (nach LEHMANN-FAZIUS entnommen aus SCHMORL-JUNGHANNS: "Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik") ersichtlich ist.



Die Halbwirbel (A) bilden sich allmählich zu Keilwirbeln (B) aus, so daß eine Skoliose entsteht.

Fall 1): 11-jähriges Mädchen in altersentsprechend befriedigendem Allgemeinzustand. Außer einer leichten Poliomyelitis mit 9 Jahren unauffällige Anamnese.

In der letzten Zeit wurde von einem Angehörigen eine Wirbelsäulenverkrümmung festgestellt. Bei äußerer Betrachtung erkennt man eine linkskonvexe cervico-thoracale kurzbogige Skoliose bei allseitig freier Beweglichkeit der Wirbelsäule. Auf dem Röntgenbild der BWS erkennt man 2 seitliche Keilwirbel mit einer hemimetameren Segmentverschiebung im oberen Brustwirbelbereich. Am oberen linken Keilwirbel setzt die 1. Rippe an, am unteren rechten die 3. Rippe. Die Struktur und die Kantenbegrenzung der Keilwirbel sind unauffällig.

Der 7. Halswirbel zeigt Spaltbildung.

Neben obigem Beispiel sind zahlreiche Varianten zu beobachten. Es können zwei, meist asymmetrische Keilwirbel auftreten. Häufiger begegnet man einem relativ großen seitlichen Keilwirbel, während auf der entgegengesetzten Seite nur ein winziges Rudiment eines Keilwirbels zu finden ist. In anderen Fällen läßt sich auch bei tomographischen Untersuchungen nur auf einer Seite ein Keilwirbel feststellen. In der Brustwirbelgegend pflegt, wie aus der Röntgenaufnahme ersichtlich, dem Keilwirbel eine Rippe angegliedert zu sein. Der Keilwirbel kann in der Einzahl, häufig auch in der Mehrzahl angetroffen werden. Oft beobachtet man alternierende Keilwirbel auf der Höhe verschiedener Wirbelsegmente. Der seitliche Keilwirbel überschreitet die Medianebene im allgemeinen nicht, wie aus dem Entstehungsmechanismus abzuleiten ist. Gelegentlich ragt aber die schräge Fläche des Keiles etwas über die Medianebene hinaus, wahrscheinlich durch Verbreiterung infolge der Belastung entstanden. Durch einen Keilwirbel bzw. durch eine asymmetrische Anordnung der Keilwirbel, zum Beispiel ein Keilwirbel auf der einen, zwei auf der gegenüberliegenden Seite, kann es zu einer Abknickung der Wirbelsäulenachse kommen. Die so entstandene Skoliose ist kurzbogig, ohne wesentliche Torsion. Die Progredienz dieser Skolioseform ist auffallend gering wegen der größeren Kompensationsfähigkeit des wachsenden Organismus, im Gegen-

satz zu der Progredienz später auftretender Skoliosen, bei denen der Organismus nicht mehr in der Lage ist, die Fehllage voll zu kompensieren.

Ganz ausnahmsweise kann es auf der Höhe des seitlichen Keilwirbels zu Kompressionserscheinungen am Rückenmark kommen. ALMASSY beschreibt einen Fall mit Stop bei der Myelographie durch Kompression auf der Höhe des 6. Brustwirbels.

B. Der hintere Keilwirbel

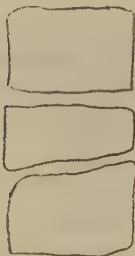
Er weist im seitlichen Röntgenbild alle Abstufungen zwischen einer gering ausgebildeten Keilform bis zur Ausbildung eines dorsalen Halbwirbels auf. Der dorsale Halbwirbel entsteht durch vollständige Aplasie der vorderen Wirbelkörperanteile. Die am geringsten ausgebildete Form des dorsalen Keilwirbels erkennt man an der schnurgerade verlaufenden vorderen Kontur. Bei Wirbelfrakturen ist entweder die obere Deckplatte eingedrückt oder der vordere obere Wirbelpol nach vorn verschoben. Bei hochgradiger Aplasie der vorderen Wirbelanteile findet man nur einen kleinen Knochenkeil an der Hinterwand der Wirbelkörperreihe, daher hinterer Keilwirbel genannt. Hierbei ist nur die dorsale Hälfte der Wirbelkörperanlage verknöchert.

Der dorsale Keilwirbel wird meist im Gebiet der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule beobachtet. Er pflegt um etwa 3 mm nach hinten verschoben zu sein, da der seines vorderen Haltes verlustig gegangene Wirbelkörper nur noch den nach hinten ziehenden Kräften der Lig. flava unterworfen ist.

Als wichtigstes differentialdiagnostisches Merkmal weist der angeborene Keilwirbel stets eine normale Knochenstruktur auf, im Gegensatz zu dem durch einen destruktiven Knochenprozeß

umgewandelten erworbenen Keilwirbel. Häufig tritt ein wohl kompensatorisches, zusätzliches Wachstum des unterhalb

des Keilwirbels liegenden Wirbelkörpers auf, da es sich um eine Fehlbildung handelt, die schon in frühen Entwicklungsphasen vorhanden ist. Nebenstehende schematische Zeichnung nach DIETHELM möge diesen Vorgang veranschaulichen, Ein ähnliches Verhalten kann auch bei einer in den ersten Lebensjahren auftre-



tenden Tuberkulose beobachtet werden, es fehlt bei einer Keilwirbelbildung, entstanden durch eine Fraktur oder Knochenzerstörung jenseits des Wachstumsalters.

Durch eine mediane Einziehung oder eine mediane Spalte kann ein sogenannter Schmetterlingswirbel entstehen (BROCHER), im ap-Bild an der geringeren Ausbildung der mittleren Teile des Keilwirbels erkenntlich; dies wird besonders deutlich im Tomogramm. Von manchen Autoren wird eine auffällige Verkürzung des dorsalen Keilwirbels, dessen Spitze niemals die ventralen Kanten seiner Nachbarwirbel erreicht, als wichtigstes differentialdiagnostisches Merkmal beschrieben. Es gilt dies aber nur für den dorsalen Halbwirbel, nicht für die nur gering ausgebildete Form des hinteren Keilwirbels.

Der dorsale Keilwirbel entsteht wie der seitliche im dritten Fötalmonat, wenn die knorpelige Wirbelsäule in das Stadium der Verknöcherung übergeht. JUNGHANNS und LIECHTI erklären seine Entstehung mit Vaskularisationsstörungen, durch die der vordere Wirbelkörperanteil ganz oder teilweise im knorpeligen Stadium verharret. Auch in sehr ausgeprägten Fällen kommt es nicht zu einem vollständigen Fehlen des ganzen Wir-

belkörpers, wie es manchmal bei osteolytischen Metastasen der Fall sein kann. Stets bleibt ein hinten gelegenes Viertel oder Drittel des Wirbelkörpers erhalten. Es sei zum Verständnis dieses Verhaltens daran erinnert, daß der hintere Abschnitt des Wirbelkörpers aus den vorderen Anteilen des Wirbelbogens hervorgeht. Bei Vorliegen eines hinteren Keilwirbels kann es nach der Geburt unter der Belastung zur Ausbildung eines schmerzlos bleibenden Gibbus kommen. Das Fehlen von Schmerzen kann nur bedingt in differentialdiagnostischer Hinsicht verwertet werden, da auch bei einer Spondylitis Schmerzfreiheit vorkommen kann. Das Ausmaß der winkligen Abknickung kann sehr beträchtlich sein.

Beim angeborenen Keilwirbel sind die Deckplatten scharf gezeichnet, niemals aufgeraut oder angenagt. Letzteres würde für einen destruktiv-entzündlichen Prozeß sprechen. Die Bandscheiben und damit die Höhe der Intervertebralräume sind meist erhalten.

Fall 2): Knapp 2 Jahre alter Junge mit unauffälliger Vorgeschichte, der bei der Inspektion eine schwere Kyphose mit Scheitelpunkt in Höhe des 2. LWK bei gleichzeitiger flachbogiger links-konvexer Skoliose der BWS aufweist.

Die seitliche Röntgenaufnahme der WS läßt eine keilförmige Ausbildung des 2. LWK erkennen, der WK weist eine normale Knochenstruktur auf, insbesondere die äußeren WK-Konturen sind scharf gezeichnet, die Intervertebralräume sind erhalten. Der betroffene WK ist gegenüber dem 3. LWK um einige mm nach hinten verschoben, letzterer WK zeigt im ventralen Abschnitt ebenfalls eine geringe Keilwirbelbildung. Er ist im übrigen gleichfalls normal strukturiert. Die WS-Achse ist auf der Höhe des 2. LWK erheblich kyphotisch abgelenkt.

Das Blutbild ist unauffällig, die Tuberkulinreaktionen sind negativ.

Beispiel angeborener seitlicher Keilwirbelbildungen im oberen Lendenwirbelbereich, die zu einer erheblichen kyphotischen Abknickung der WS-Achse geführt haben.

II. Im Verlauf des Wachstums keilförmig veränderte Wirbelkörper.

A. Die Rachitis.

Wenn im folgenden die Keilwirbelbildungen bei der Rachitis aus dem Kapital der hormonellen Osteopathien herausgenommen werden, so soll damit unterstrichen werden, daß die Vitamin-D-Avitaminose im Kindesalter charakteristische Veränderungen entstehen läßt, die ihre Erklärung in den besonderen Verhältnissen der Wachstumsperiode finden, ohne dabei übersehen zu wollen, daß beiden Krankheitsbildern der Rachitis und der weiter unten zu besprechenden Osteomalacie, eine gleiche Ursache, der Vitamin-D-Mangel, zu Grunde liegt.

Die Rachitis tritt hauptsächlich im Säuglingsalter, dort vor allem im 2. bis 4. Trimenon, etwas weniger häufig im 2. Lebensjahr auf. Seit Einführung der Vitamin-D-Prophylaxe und seit der Kenntnis von der Wirkung der Sonnenbestrahlung ist die Rachitis nach dem 2. bis 3. Lebensjahr seltener geworden. Durch den Vitamin-D-Mangel ist der normale Ablauf der enchondralen Ossifikation gestört.

Als erstes klinisches Zeichen wird Craniotabes gefunden; mit fortschreitender Erkrankung tritt die Auftreibung der Epiphysenlinie in Erscheinung: Rachitischer Rosenkranz, Manschettenbildung an den distalen Enden der Vorderarme, Doppelhöcker am Malleolus lateralis, Perlschnurfinger. Als Folge einer subperiostalen Osteoidwucherung kommt es zur Bildung von Stirn- und Parietalhöckern.

Die ungenügende Stabilität eines an Rachitis erkrankten Skelettsystems führt schon unter normalen Bedingungen zu typischen sekundären Belastungsdeformitäten. Da die Rachitis eine Erkrankung des Wachstumsalters ist, findet man die schwersten Störungen an den langen Röhrenknochen besonders

der unteren Extremitäten; die Wirbelsäule ist wegen des relativ geringeren Wachstums der Wirbelkörper weniger auffällig beteiligt. Trotzdem kann sich schon sehr früh die rachitische Kyphose, nicht immer korrekt als rachitischer Sitzbuckel bezeichnet, ausbilden, nach RABL auf folgendem Wege:

Durch schlaffes Vornüberneigen des Kindes wird die Reihe der Wirbelkörper (Innenkurve) relativ zu lang gegenüber der Bogenreihe (Außenkurve). Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer Verkürzung der Wirbelkörperreihe, die durch Kompression der Wirbelkörper in den ventralen Anteilen und damit durch keilförmige Deformierung derselben erzielt wird.

Dabei spielt neben den Knochenerweichungsprozessen und der gleichzeitig vorhandenen Bindegewebsschwäche vor allem die für die Rachitis charakteristische allgemeine Muskelschlaffheit eine richtungsweisende Rolle. Es fehlen damit dem an Rachitis erkrankten Kinde die für die Wirbelsäule so wichtigen aufrichtenden Muskelkräfte. Infolgedessen entwickelt sich sehr häufig allein schon durch die von dem bewegungsunlustigen Rachitiskinde gern eingenommene Rückenlage eine zunehmende knickartige Kyphose, namentlich bei nachgiebiger Matratze.

Während es bei leichten Formen der akuten Säuglingsrachitis mit und nach der Heilung durch funktionellen Umbau zu einer völligen Wiederherstellung von Form und Funktion des Skeletts kommt, bleibt in schweren Fällen oft der charakteristische Sitzbuckel knöchern versteift am Brust- und Lendenübergang zeitlebens bestehen. Er verhindert dann die Ausbildung der physiologischen Lendenlordose. Durch die Störung im unteren Teil der Wirbelsäule wird auch die übrige Verlaufsform der Wirbelsäule ungünstig beeinflusst. Es bleibt oft die Ausbildung der physiologischen Rückenkrümmungen aus, und der Rücken hat die Form eines sogenannten flach-

runden Rückens. Ein solcher Rücken zeigt bei Beanspruchung leicht Insuffizienzerscheinungen, es fehlt die normale Anpassungsfähigkeit der Wirbelsäule, die erst durch den physiologischen Aufbau (siehe Einleitung) gewährleistet wird (LANGE).

Der fixierte rachitische Sitzbuckel an der dorsolumbalen Grenze wird nach SCHEDE als Ursache der frühkindlichen Skoliose angesehen, da er ein starkes Hindernis für die Aufrichtung der Wirbelsäule bildet. An einem Modellversuch erläutert SCHEDE, daß die Aufrichtung über dem fixierten kyphotischen Segment zu einer Brustlordose nur durch eine spirallige Drehung der Wirbelsäule erfolgen kann. Diese erste Anlage der Skoliose wird als Skoliosenkeim bezeichnet.

Als röntgenologisches Frühsymptom der Rachitis sieht man ein Verschwinden der scharfen Kontur der ulnaren Seite der distalen Ulnametaphyse und der radialen Seite des proximalen Ulnaendes.

Weitere röntgenologische Zeichen sind: Vergrößerung des Abstandes zwischen Epiphysenkern und Metaphyse, wobei die am schnellsten wachsenden Metaphysen zuerst erkranken, verspätetes Auftreten der Knochenkerne und LOOSER'sche Umbauzonen als Folge der Belastungsdeformität bei schwerer Rachitis.

Die Erhöhung der alkalischen Phosphatase ist als wichtigster Laborbefund erwähnenswert.

Bezüglich eines Röntgenbeispiels verweise ich auf das Kapitel über die Osteomalacie, da der rachitische Keilwirbel keine ihm eigenen röntgenologischen Veränderungen aufweist.

B. Morbus SCHEUERMANN

Die SCHEUERMANN'sche Erkrankung entwickelt sich relativ häufig bei Jugendlichen im 2. Lebensjahrzehnt. BROCHER möchte entgegen der klassischen Auffassung den Beginn dieser Krankheit schon vor das 10. Lebensjahr legen. Dieses erste Stadium der Krankheit ist lediglich durch funktionelle Störungen charakterisiert. Es handelt sich zunächst nur um eine "schlechte Haltung" mit vermehrter Dorsalkyphose bei intakter Wirbelsäulenbeweglichkeit. Da dieses Stadium völlig schmerzlos verläuft, wird es nur selten erkannt; zum Beispiel bei Reihenröntgenuntersuchungen.

Die Laborbefunde sind wenig charakteristisch: Die Senkung ist normal, der Calcium-Phosphor-Stoffwechsel ist nicht gestört. Nur der Vitamin-A- und Beta-Karotin-Spiegel im Serum werden im ersten Stadium erniedrigt angetroffen (SIMON). Ein erniedrigter Spiegel im zweiten Stadium beweist, daß das Leiden noch nicht zum Stillstand gekommen ist.

Im zweiten Stadium, das zwischen das 12. und 18. Lebensjahr gelegt wird, sind von GÜNTZ Schmerzen auch nur bei 22 % der Erkrankten registriert worden, daher wird das Leiden auch jetzt nur zu einem gewissen Prozentsatz erkannt. Erst vom 18. Lebensjahr an, dem Beginn des dritten Stadiums der Krankheit, wenn die floride Periode zu erlöschen pflegt, nimmt das Auftreten von Schmerzen zu. Es kann jetzt manchmal ein scharf lokalisierter Schmerz an einem Dornfortsatz meist zwischen Th₄ und Th₈ auftreten. Röntgenologisch läßt sich eine horizontal oder senkrecht zur Achse des Dornfortsatzes gestellte Durchtrennungslinie am kaudalen Pol des schmerzhaften Dornfortsatzes nachweisen, die von MÜLLER als LOOSER'sche Linie, als eine Umbauzone, gedeutet wird. Die bei der SCHEUERMANN'schen Erkrankung geäußerten Beschwerden sind weder charakteristisch noch im allgemeinen an so typischer Stelle lokalisiert. Oft werden Schmerzen oberhalb oder unterhalb der pathologischen Kyphose angegeben. Im zweiten Krankheitsstadium bildet die

Versteifung der Brustgegend das führende Symptom, das von BROCHER für die Diagnose der Achsenverbiegung vorangestellt wird. Die Versteifung des befallenen Wirbelsäulengebietes wird von SCHEUERMANN auf eine fibröse Umwandlung der Bandscheiben bezogen, die sich innerhalb von 6 Monaten einstellen soll.

Der Keilwirbel bei der SCHEUERMANN'schen Erkrankung tritt meistens in der Mehrzahl auf. Es resultiert daraus eine großbogige Verkrümmung, der Rundrücken, im Gegensatz zur Gibbusbildung zum Beispiel bei der Spondylitis. Falls in ganz seltenen Fällen nur ein Keilwirbel auftritt, wird die winklige Abknickung der Achse nur unwesentlich sein.

Nach SCHMORL ist für die Entstehung des Keilwirbels bei der juvenilen Kyphose die Änderung der Druckverhältnisse durch die Bandscheibenerniedrigung infolge intraspongiöser Einbrüche und nachfolgender fibröser Veränderungen der Bandscheiben von maßgeblichem Einfluß. An Stelle eines normalen funktionellen Geschehens, in dem sich Druck und Entlastung wechselseitig ablösen, tritt jetzt ein abnormer, ungepufferter Dauerdruck, der sich besonders im ventralen Wirbelkörperbereich auswirkt und zu einer Erniedrigung der vorderen Wirbelkörperanteile führt. Auch JUNGHANNS, GÜNTZ, BROCHER, HAUBERG und MATTHIASH sehen die Entstehung der keilförmigen Wirbelkörperveränderungen bei den juvenilen Kyphosen als Ergebnis von Druckbeanspruchungen an, denen die mehr oder weniger leistungsgeminderte Wirbelsäule passiv nachgibt.

Die Lokalisation der Keilwirbel bei der Adoleszentenkyphose, wie die SCHEUERMANN'sche Erkrankung auch bezeichnet wird, betrifft das Gebiet zwischen Th₄ und Th₁₂, mit dem Krümmungsscheitel zwischen Th₇ und Th₁₀, also etwas tiefer als bei der Osteoporose. Diese charakteristische Ausprägung juveniler Formstörungen in der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule entspricht nach RATHKE nicht den sonst üblichen statischen Prinzipien des Achsenskeletts; denn die

Elastizitätsgrenze der menschlichen Wirbelsäule liegt in der Brustwirbelsäule im normalen Krümmungsscheitel etwa in Höhe des 5. Brustwirbels. So müßten die Wirbelkörperveränderungen - folgt man rein statisch-mechanischen Überlegungen - auch hier erwartet werden, wie es ja auch für die osteoporotischen Kyphosen (vergl. Kapitel III) zutrifft. RATHKE legt der Entstehung der SCHEUERMANN'schen Erkrankung vielmehr aktive Wachstumsstörungen auf angeborener Grundlage zugrunde und billigt den Belastungskräften nur einen zusätzlichen verschlimmernden Einfluß auf den Haltungsverfall zu. Er belegt seine Annahme durch ausgedehnte Familienuntersuchungen.

Neben der oben erwähnten klassischen dorsalen Lokalisation wird eine tiefer gelegene angetroffen, die dorsolumbale. Trotz der auch hier vorliegenden Keilwirbel kommt es, infolge eines kompensatorischen Eingreifens der hier viel höher ausgebildeten Bandscheiben und durch die Wirkung aufrichtender Muskelkräfte, nicht zu einer Kyphose; es resultiert eine Abflachung der physiologischen Lendenlordose. Diese Form führt regelmäßig zu einer kompensatorischen Abflachung der Brustwirbelsäulenkrümmung, so daß auch hier ein "Flachrücken" entsteht.

Recht häufig, nach GÜNTZ in über 50 % der Fälle, ist die Kyphose auch mit einer leichten seitlichen Abwinklung verbunden, die ebenfalls durch Wirbelkörperveränderungen erklärt werden kann.

Zu dem Auftreten von Keilwirbeln im Röntgenbild gesellen sich bald die übrigen klassischen Zeichen der Erkrankung: Die unregelmäßigen Deckplatten, die SCHMORL'schen Knorpelknötchen als wichtigste differentialdiagnostische Merkmale. Nach BROCHER hat das Auftreten der "Epiphysen", der Randleisten SCHMORLs, nichts mit demjenigen der ersten morphologischen Befunde bei der SCHEUERMANN'schen Erkrankung zu tun und fällt auch zeitlich nicht mit ihnen zusammen.

Die Unregelmäßigkeit der Deckplatten entsteht durch Störungen in der Wachstumszone. Un-
scharf wird sie bei der SCHEUERMANN'schen Er-
krankung allerdings niemals. Dieser Befund
würde für einen osteodestruktiven Prozeß
sprechen, im Adoleszentenalter dürfte es sich
dabei fast immer um eine Spondylitis tubercu-
losa handeln.

Die SCHMORL'schen Knorpelknötchen, ein häufi-
ges, ja fast regelmäßiges Begleitsymptom der
Adoleszentenkyphose, entstehen durch Einbrü-
che von Bandscheibenmasse in den Wirbelkörper.
In der Spongiosa wird der Einbruch durch reak-
tive Knochenanlagerung abgeriegelt. Die Knöt-
chen sind dadurch von einer sklerotischen Kno-
chenhülle umgeben und treten aus diesem Grunde
im Röntgenbild besonders hervor. Oft sind sie
im hinteren Drittel der Deck- und Basisplatten,
in der Gegend des ursprünglichen Chordakanals
zu suchen; typisch dabei ist ihr paradiskaler
Sitz.

Im floriden Stadium des Morbus SCHEUERMANN
kommt es nur ausnahmsweise zu einer ausge-
prägten Bandscheibenerniedrigung. Findet sich
eine solche vor dem 18. Lebensjahr, so ist dif-
ferentialdiagnostisch immer an eine Spondylitis
tuberculosa zu denken.

BROCHER will die SCHMORL'schen Knorpelknötchen
nur als fakultatives, nicht beweisendes Symp-
tom der Adoleszentenkyphose angesehen wissen.

Im dritten Stadium der Erkrankung kommen zu den oben bespro-
chenen Befunden die Erniedrigung der Bandscheiben durch Ab-
nutzungserscheinungen infolge der gestörten Wirbelsäulensta-
tik und Osteophytenbildungen hinzu. Eventuell kann es sogar
zu Synostosen der Brustwirbel in ihren vorderen Anteilen
kommen (KÖHLER, ZIMMER).

Zwischen den röntgenologischen Befunden und den klinischen
Erscheinungen bei der SCHEUERMANN'schen Erkrankung braucht
keine Parallelität zu bestehen. Erhebliche subjektive Be-
schwerden können bei einer nur leichten Kyphose angetroffen
werden, während ausgesprochen pathologische Kyphosen völlig
symptomlos bleiben können. Eine Erklärung für diesen schein-
baren Widerspruch findet sich, wenn die subjektiven Beschwer-

den als Ausdruck einer dynamischen Dekompensation aufgefaßt werden (BROCHER). So können bei einer primären Muskelschwäche, die den Anforderungen durch eine zusätzliche Schädigung auch leichter Art nicht genügt, leicht Rückenschmerzen als Zeichen dieser Dekompensation auftreten; andererseits kann Beschwerdefreiheit bestehen, auch bei erheblichen krankhaften Veränderungen, wenn eine kräftige Muskulatur kompensierend eingreift.

Fall 3): 15-jähriger Junge mit unauffälliger Vorgeschichte verspürt seit über einem Jahr nach langem Stehen und auch beim Sitzen Schmerzen im Lendenbereich.

Bei der äußeren Untersuchung findet sich eine teilweise Immobilisation der oberen Brustwirbelsäule beim Vorneigen. Die Dornfortsätze im mittleren Brustwirbelbereich sind klopf- und druckempfindlich. Die Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule läßt eine Keilwirbelbildung der 6. bis 8. BWK erkennen. Die Deckplatten der betroffenen WK sind besonders in ihren ventralen Anteilen wellenförmig ausgebildet, jedoch scharf gezeichnet. Sie zeigen in den kaudalen Teilen Einbrüche im Sinne SCHMORL'scher Knorpelknötchenbildungen. Die Intervertebralaräume sind erhalten.

Das Blutbild ist unauffällig, die Blutsenkungsgeschwindigkeit mit $3/8$ mm normal.

Beispiel einer SCHEUERMANN'schen Erkrankung, die zu drei keilförmig veränderten Wirbeln im Bereich der Brustwirbelsäule geführt hat; zu diagnostizieren an der wellenförmigen Ausbildung der im übrigen jedoch scharf gezeichneten Deckplatten und den SCHMORL'schen Knorpelknötchen.

C. Die Vertebra plana osteonecrotica CALVÉ

CALVÉ hat 1925 ein Krankheitsbild beschrieben, das er in die Gruppe der Epiphysennekrosen einreicht. Es befällt Kinder meist im Alter von 4 bis 7, selten höchstens bis zu 13 Jahren. Diese Beschränkung auf das Kindesalter vereinfacht die differentialdiagnostischen Erwägungen. Im allgemeinen kommen hierbei nur die Spondylitis tuberculosa bzw. die sehr seltenen unspezifischen Spondylitiden in Betracht. Schon die Symptome der CALVÉ'schen Erkrankung entsprechen denen einer jugendlichen Spondylitis. Kleinkinder klagen oft über Bauch- statt Rückenschmerzen. ROSSELET beschreibt ein Kompressionssyndrom, durch eine Vertebra plana hervorgerufen.

Das Röntgenbild zeigt meist, wie schon der Name der Krankheit es andeutet, einen, seltener mehrere allseitig zusammengepresste Wirbelkörper, die im Endstadium das Aussehen einer dünnen Platte zeigen, deren Knochenstruktur verdichtet ist. In weniger stark ausgeprägten Fällen kann jedoch der Plattwirbel eine nach ventral spitz zulaufende Keilform aufweisen (KUHLMANN). Es ist daher bei Auftreten eines Keilwirbels in der oben erwähnten Altersgruppe an die Möglichkeit einer Vertebra plana zu denken. Im Gegensatz zum spondylitischen Keilwirbel behalten die angrenzenden Bandscheiben ihre gewohnte Höhe, können sogar manchmal abnorm hoch erscheinen. Außer der oben erwähnten Strukturverdichtung zeigt der von der CALVÉ'schen Erkrankung befallene Wirbel sonst keine auffälligen Veränderungen.

Die häufige Lokalisation an gefährdeten Brust-Lendenübergang läßt vermuten, daß möglicherweise statisch-muskuläre Fehlbelastungen im Sinne eines "funktionellen Dauertraumas" als ätiologische Teilfaktoren eine Rolle spielen. Das Eigenartige bei dieser bis heute sehr seltenen Affektion ist die Möglichkeit der fast vollständigen Restitution. ALLENBACH und Mitarbeiter beschreiben mehrere derartige Fälle.

Fall 4): Knapp 6-jähriges Mädchen, außer einer jetzt inaktiven Lungentbc vor 4 Jahren, mit unauffälliger Anamnese, äußerte vor 3 Monaten Rückenschmerzen beim Laufen. Von den Angehörigen wurde eine Abknickung im Bereich der WS festgestellt.

Bei der äußeren Untersuchung imponiert eine Verstärkung der Kyphose im mittleren BWS-Bereich. Die WS ist nicht klopfschmerzhaft, die Beweglichkeit nur wenig bei Beugung nach vorn und hinten eingeschränkt, die Seitwärtsneigung ist frei.

Das seitliche Röntgenbild der BWS zeigt den 7. BWK allseitig zusammengesintert. Der ventrale Anteil des WK verläuft keilförmig, die Spitze überragt deutlich die vordere Wirbelkörperkante. Der WK ist vermehrt sklerosiert, die angrenzenden Intervertebralräume sind erhalten, bzw. kompensatorisch höher ausgebildet. Es besteht eine leichte winklige Abknickung der BWS mit dem Scheitelpunkt auf der Höhe des veränderten WK. Die übrigen WK sind in Form und Struktur unauffällig.

Das Blutbild ist unauffällig, zeigt im besonderen keine Veränderungen im Sinne eines entzündlichen Geschehens.

Beispiel einer Vertebra plana osteonecrotica CALVE, die außer einer erheblichen Höhenminderung des 7. BWK zu einer keilförmigen Deformierung der ventralen Anteile des betroffenen WK geführt hat.

III. Keilwirbelbildungen bei calcipenischen Osteopathien.

A. Einleitung.

Klinisch und röntgenologisch wird der Begriff der Osteoporose als Synonym der Entkalkung des Knochens gebraucht. Man muß sich jedoch darüber im klaren sein, daß eine Verminderung des Kalksalzgehaltes des Knochens nur ein - im Röntgenbild zwar imponierendes - Symptom verschiedener Krankheitsbilder darstellt, die erst in den letzten beiden Jahrzehnten durch umfangreiche Forschungen von ALBRIGHT und REIFENSTEIN, SCHÜPBACH, LABHART, BARTELHEIMER und Mitarbeiter, JESSERER u.a. in ihrer Ätiologie geklärt, somit einer eingehenden Differentialdiagnose und damit einer gezielten Therapie zugänglich wurden. Wenn im Folgenden von Osteoporose gesprochen wird, so ist darunter ein wohl umschriebenes Krankheitsbild zu verstehen, welches von zwei weiteren Gruppen von Erkrankungen, die ebenfalls mit einer Entkalkung des Knochens einhergehen, von der Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN und der Osteomalacie, scharf zu trennen ist. Letztere bezeichnet man auch als Rachitis der Erwachsenen.

Bei allen drei Krankheitsgruppen kommt es zu Wirbeldeformierungen an statisch dafür prädestinierten Wirbelsäulenabschnitten, auf deren Lokalisation bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder näher eingegangen wird. Diese Veränderungen führen u.a. auch zu Keilwirbeln jeden Grades bis zu massiven Zusammenbrüchen einzelner und dem Wesen einer generalisierten Erkrankung entsprechend ganzer Wirbelsäulenabschnitte. Es resultieren daraus schon bei der Inspektion der Patienten höchst eindrucksvolle Veränderungen, die von KIENBOCK als porotische Kyphose bezeichnete bogenförmige Krümmung der Brustwirbelsäule.

Gemeinsam ist allen drei Krankheitsbildern die schon erwähnte Kalksalzatrophy, die jedoch erst bei Entkalkung

in der Größenordnung von 30 % röntgenologisch nachzuweisen ist. Die graduellen Unterschiede der Atrophie im Röntgenbild hängen von mehreren Faktoren ab. Untersuchungen in dieser Richtung sind in jüngster Zeit von KROKOWSKI und SCHLUNGBAUM durchgeführt worden. Durch vergleichende Untersuchungen der Wirbelsäule durch Röntgenaufnahmen mit verschiedenen Spannungen konnten sie eine Beurteilung des Gehaltes an Knochenhartsubstanz erzielen, ohne daß die Dicke des zur Abbildung gebrachten Objektes berücksichtigt zu werden braucht.

Zu dem gemeinsamen Symptom gesellen sich unterschiedliche röntgenologische Veränderungen, auf die bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder näher eingegangen wird.

Es kann jedoch nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, daß die exakte Differentialdiagnose der calcipenischen Osteopathien und damit auch der durch sie hervorgerufenen Keilwirbelbildungen durch das Röntgenbild allein nicht möglich ist. Es müssen daher klinische und Laborbefunde zur Klärung beitragen. Letzte diagnostische Sicherheit gibt allein die histologische Untersuchung von Knochenbiopsiematerial, entnommen aus dem Beckenkamm.

B. Die Osteoporosen.

Das Wesen der Osteoporose in anatomisch-pathologischem Sinn liegt in einer Störung der Knochengewebsbildung, die auf verschiedenen Ursachen beruhen kann. ALBRIGHT unterscheidet die Porosen bei Osteoblasteninsuffizienz von den durch Eiweißmangel bedingten.

Nach ALBRIGHT haben die Geschlechtshormone und die androgenen Corticoide der Nebennierenrinde gewebaufbauende und -erhaltende Wirkung, bezeichnet als anaboles Prinzip im Gegensatz zum katabolen Prinzip der Glukocorticoide. Im Bereich des Skeletts wirken die anabolen Hormone stimulierend auf die Osteoblastentätigkeit. In der Menopause ist durch die starke Reduktion der weiblichen Keimdrüsentätigkeit das Gleichgewicht der antianabolen und anabolen Hormone gestört.

Die Inaktivitätsosteoporose entsteht durch Erlahmen der Osteoblastentätigkeit; denn die körperliche Leistung ist ein fundamentaler Reiz für die Osteoblasten.

Bei chronischen Lebererkrankungen können Störungen im Zucker- und Eiweißstoffwechsel, die sich an der Knochengrundsubstanz auswirken, zur Osteoporose führen.

Hungerosteoporosen entstehen durch Eiweißmangel, speziell scheint hier ein Mangel in der Albuminfraktion entscheidend zu sein. ALBRIGHT beobachtete schwere Porosen bei chronischen Nephrosen.

Zu erwähnen sind Osteoporosen, die durch langdauernde Behandlung mit Glukocorticoiden entstehen, nach BERGER sollen sie besonders bei Anwendung des Dexamethasons auftreten.

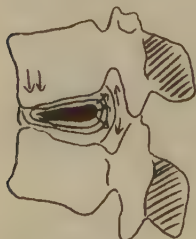
Die senile Osteoporose bleibt als Teil der im Alter allgemein sich ausprägenden Involutionsvorgänge meist symptomlos. Durch übermäßige Belastung oder durch Zusatzfaktoren, vor allem Mangel an Aufbaustoffen durch einseitige Ernährung oder Verminderung der Resorption infolge Fermentmangels, kann es auch hier u.a. zu keilförmigen Deformierungen der Wirbelkörper kommen. Die senile Osteoporose befällt das ganze Skelett sehr gleichmäßig, wie es auch bei den hyperthyreotischen Osteoporosen zu beobachten ist.

Typisch für die postmenopausische Osteoporose ist nach SCHÜPBACH das Syndrom des schmerzhaften

Rückens in Verbindung mit dem radiologischen Befund einer ausgesprochenen Kalkarmut der Wirbelsäule und des Beckens. Es ist besonders zu beobachten, daß neben dem Skelett auch andere Gewebe Abbauerscheinungen aufweisen, so die Muskulatur, der Bandapparat und die Haut. Daraus resultiert das so charakteristische Bild des Haltungsverfalls mit rundem Rücken, fallenden Schultern und welker Haut. Die Atrophie der Haut kann sehr eindrucksvoll durch Infrarotaufnahmen erwiesen werden, wobei das subcutane Gefäßnetz zu klarer Darstellung gelangt.

Bei der Röntgenuntersuchung stellt die vermehrte Strahlendurchlässigkeit der Wirbelsäule das wichtigste Symptom dar. In stärker ausgeprägten Fällen erscheinen die Wirbelkörper so durchsichtig, daß nur noch ihre peripheren Teile sich abbilden; die Konturen sind gewissermaßen wie mit einem Bleistift nachgezogen oder sie erinnern an Ränder einer Trauerkarte (BROCHER).

Die Entstehung osteoporotischer Keilwirbel und ihre Lokalisation erklärt sich durch die statisch-mechanischen Gegebenheiten: Betrachtet man die Biegungsbeanspruchung der Brustwirbelsäule, so liegt die Elastizitätsgrenze - einem Vergleich der Leistungsfähigkeit der menschlichen Wirbelsäule mit einer kinetischen Kette folgend, die immer nur so stark ist wie ihr schwächstes Glied - im normalen Krümmungsscheitel der Brustwirbelsäule etwa in Höhe des 5. Brustwirbels. Wird durch eine Osteoporose die Tragfähigkeit des Wirbelkörpers vermindert, so sind hier am ehesten Veränderungen zu erwarten. Durch die im Bereich der Brustwirbelsäule leicht keilförmig ausgebildeten Zwischenwirbelscheiben, wobei die Spitze des Keiles nach ventral zeigt, entsteht an den ventralen Abschnitten der Wirbelkörper die größte Druckbelastung. An den hinteren Abschnitten der Wirbelkörper entsteht dagegen eine Zugspannung durch den Nucleus pulposus, der als inkompressibler Puffer die Druckbelastung - bedingt durch die asymmetrische Ausbildung der



Zwischenwirbelscheibe - in eine verstärkte Zugspannung des hinteren Faserringes umgesetzt.

(Obige schematische Abb. zur Erklärung dieses Vorganges, entnommen aus LOB: "Die Wirbelsäulenverletzung und ihre Ausheilung").

Es entstehen durch diesen Vorgang Keilwirbel jeden Grades. Diese Formveränderungen können mehr oder weniger akut einsetzen, man bezeichnet sie heute besser als akute oder schleichende Spontanverformung, um das Wort "Fraktur" zu vermeiden, das unwillkürlich vor allem beim Laien die Vorstellung einer erheblichen Gewalteinwirkung auslösen könnte (WITT, HOHMANN). Der Sitz der akuten Veränderung findet sich wie bei den echten Frakturen vorwiegend im Bereich des Brust-Lenden-Überganges und der unteren Lendenwirbelsäule wie BARTELHEIMER, JESSERER, DROGULA und andere gezeigt haben (Vergleiche Mechanismus der Fraktur-entstehung im folgenden Kapitel). Hier sind es vor allem Fischwirbelbildungen, wie die durch den Expansionsdruck des Nucleus pulposus der hier anders gestalteten Zwischenwirbelscheiben infolge anderer statischer Verhältnisse hervorgerufene Bikonkavwirbelbildungen genannt werden.

Bei einem gemeinsamen Auftreten von typischen Zwischenwirbelveränderungen der Alterskyphose und Keilwirbelbildungen infolge seniler Osteoporose beobachteten SCHMORL und JUNGHANNs durch die alterskyphotische Verblockung der betroffenen Wirbelabschnitte und die sich daraus ergebende besondere Stabilität dieser Wirbelabschnitte Keilwirbelbildungen unterhalb davon, also unterhalb des Krümmungsscheitels der normalen Dorsalkyphose.

Keilwirbelbildungen im Lendengebiet werden vielfach im höheren Lebensalter beobachtet, da mit dem höheren Lebensalter degenerativ veränderte Bandscheiben häufiger auftreten und diese infolge ihres Elastizitätsverlustes

keine Fischwirbelbildungen entstehen lassen können. Durch die anderen Belastungsverhältnisse in diesem Gebiet sieht man daneben jedoch auch Plattwirbelbildungen, das heißt allseitig zusammengesinterte Wirbelkörper (JUNGHANNS).

LINDEMANN, HAMMEL, CATEL, RATHKE weisen auf das seltene Krankheitsbild jugendlicher Osteoporosen hin, bei denen es auch ohne konsequente entlastende Behandlung nach Ablauf mehrerer Jahre zu einer guten Rückbildung des Haltungsverfalls mit Wiederaufbau der ehemals hochgradig deformierten Wirbelkörper kam. Diese Beobachtungen des Krankheitsverlaufes jugendlicher Osteoporosen geben ein eindrucksvolles Beispiel für die aktiven statikerhaltenden Kräfte des wachsenden Wirbelskeletts, die in der Lage sind, bereits eingetretene Keil- und Fischwirbelbildungen wieder zur Norm auszugleichen.

Die oben beschriebenen Wirbelkörperperdeformierungen bei den Osteoporosen haben, wie schon in der Einleitung erwähnt, nicht nur eine Umformung der veränderten Wirbelsäulenabschnitte zur Folge, sondern die Zunahme zum Beispiel der physiologischen Brustkyphose führt zu einer kompensatorischen Vermehrung der Hals- und Lendenlordose; letztere beruht zum Teil noch auf einer vermehrten Neigung des Sacrum nach vorn, so daß neben den aus der veränderten Gesamtstatik der Wirbelsäule abzuleitenden degenerativen Spätfolgen, die von der Osteoporose Betroffenen kleiner werden. Der Größenunterschied kann bis zu 10 cm betragen.

Die Ausheilung der Osteoporose erfolgt in der eingetretenen Deformierung. Nur bei Zwischenwirbelscheibenverschmälerungen sind spangenförmige Abstützungen zur Ausschaltung des Bewegungssegmentes zu sehen. Diese können bei hochgradiger Osteoporose auffallenderweise fehlen. Hier scheinen die biologischen Kräfte zu dieser Form der Selbstheilung nicht mehr vorhanden zu sein (HOHMANN).

Die sicherste Diagnostik liegt bei der Osteoporose im

Nachweis der histologischen Veränderungen des Knochenbiopsiematerials aus dem Beckenkamm.

Im histologischen Präparat findet man schmale, zum Teil auch verhältnismäßig kurze Knochenbälkchen, die gegenüber dem gesunden Knochen mengenmäßig zudem noch vermindert sind.

Fall 5): 73-jähriger Mann. Seit 3 Jahren wegen Leberparenchymschadens mit Ikterus mehrmals stat. behandelt. Jetzt arterielle Durchblutungsstörungen. Bei der Untersuchung fiel Hartspann der Rückenmuskulatur bei tiefsitzendem Rundrücken mit Einschränkung der Reklination und Seitwärtsbewegung der Wirbelsäule auf. Die Leber war ca. handbreit vergrößert und von derber Konsistenz. Die Röntgenaufnahme der Brustwirbelsäule zeigt erhebliche Kalksalz-atrophie, die Wirbelkörper sind strähnig gezeichnet, ihre Umrisse treten deutlich hervor. Der 6. BWK sowie der 11. und 12. BWK sind keilförmig deformiert, die Wirbelsäule ist an diesen Punkten kyphotisch abgeknickt.

Laborbefunde sind bis auf positive Leberfunktionsproben unauffällig.

Bei der Beckenkampunktion splittert die Corticalis, es findet sich eine starke Raffizierung der Spongiosabälkchen und eine Verschmälerung der osteoiden Säume.

Dieser Fall bietet das Beispiel einer symptomlos verlaufenden Altersosteoporose mit einem zusätzlichen hepatogenen Faktor.

Die Behandlung der hormonalbedingten Osteoporose erfolgt mit anabolen Wirkstoffen, die aus den Geschlechtshormonen entwickelt wurden. Die zahlenmäßig besonders häufig vorkommende senile Osteoporose (BARTELHEIMER) widersetzt sich gemäß ihrer Pathogenese therapeutischen Maßnahmen, sofern nicht zusätzliche Faktoren Osteoporose auslösend waren. Bei der Hormonbehandlung kommt es nach JESSERER an Stelle der verschwundenen zu einer kompensatorischen Hypertrophie der noch vorhandenen Spongio-

sabälkchen, was sich röntgenologisch in einer mehr oder weniger deutlichen Vergrößerung der Wirbelkörperstrukturen und klinisch im Stillstand des Leidens äußert.

C. Die Osteomalacie.

Sie entsteht durch eine mangelhafte Osteoidverkalkung bei normalem physiologischen Knochenabbau. BARTELHEIMER unterscheidet die hypovitaminotischen von den nicht hypovitaminotischen Formen. Erstere entstehen durch Vitamin-D-Mangel aus den verschiedensten Ursachen, letztere beruhen auf einer meist angeborenen, seltener erworbenen Form einer renalen Funktionsstörung. Zu erwähnen wäre noch eine Osteomalacie, die durch unzureichende Bildung des Vitamin D in der Haut bei Mangel an Sonnenstrahlung entsteht. Sie ist heute sehr selten, nur noch bei länger Bettlägerigen, bei Personen mit Lichtüberempfindlichkeit oder bei Menschen mit abnormen Lebensbedingungen, z.B. bei Nonnen (BERGER) zu beobachten.

Die klinischen Symptome bilden bei allen drei Formen der calcipenischen Osteopathie eine monotone Trias: Knochenverbiegung, erhöhte Frakturbereitschaft und Schmerzen, die vom Periost und der Gelenkkapsel ausgehen, bedingt durch die veränderte Wirbelsäulenstatik.

Nach SCHÜPBACH ist bei der Osteomalacie die Verbindung des ossären Schmerzsyndroms - das nur zu oft als "Rheuma" missdeutet wird - mit einer eigenartigen Muskelschwäche (Myopathia malacia) wichtig.

Nach SCHINZ und BROCHER sieht der malacische Knochen im Röntgenbild ebenso aus wie der rein porotische und damit auch die keilförmig veränderten Wirbel bei diesen Erkrankungen. Wir finden hier die schon eingangs vertretene Ansicht von maßgeblicher Seite nachdrücklich bestätigt. Das gleiche gilt auch für den Keilwirbel bei der Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN. Zusätzliche Untersuchungen können immerhin das Vorliegen einer Osteomalacie sehr wahrscheinlich machen. ALBRIGHT schreibt, daß das Befallensein der Peripherie, des Kopfes, der Lamina dura der Zähne (MILKMAN-Syndrom) für Osteomalacie spricht. Besonders häufig sind LOOSER'sche Linien, d.h. Umbauzonen

anzutreffen, obwohl sie nicht nur bei der Osteomalacie vorkommen. Prädilektionsstellen dafür sind: (nach Häufigkeit) Schenkelhals, proximaler Oberschenkelchaft, Scham- und Sitzbein, Rippen, Scapula.

Eine wichtige Stütze der Diagnose bildet die prompte Beeinflussung der Beschwerden durch Verabreichung von Vitamin D (WERNLY).

An Laborbefunden findet man die alkalische Serumphosphatase deutlich erhöht, die sonstigen Befunde sind wenig auffallend und wenig charakteristisch.

Die schon erwähnte histologische Untersuchung gibt die letzte Sicherheit in der Diagnostik. Bei der Osteomalacie finden sich normal oder übernormal breite, sich weit ausspannende Knochenbälkchen mit einem breiten Saum neugebildeten, unverkalkten Knochengewebes, des sogenannten osteoiden Saumes, wobei das Spongiosagerüst in seinem Zusammenhang erhalten ist.

Fall 6): 70-jährige Frau in reduziertem AZ. Aus der Anamnese: Mit 30 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 67 Jahren an einem Parotist. op., keine vollständige Heilung, z.Zt. wieder vergrößert. Außer einer Gallenkolik mit 69 Jahren, seit 3 Jahren mehrmals "Lumbago".

Jetzt Schmerzen im Rücken beim Hinlegen und Bücken und starke Kälteempfindlichkeit. Die Körperlänge soll um 14 cm abgenommen haben.

Bei der Inspektion imponiert eine typische Alterskyphose mit auffallenden Oberbauchquerfalten, die unteren Rippenbögen berühren beiderseits die Beckenkämme.

Das seitliche Röntgenbild der BWS zeigt eine erhebliche Kyphose, starke Strukturaufhellung und eine strähnige Zeichnung der abgebildeten WK. Der 12. BWK und der 1. LWK sind keilförmig deformiert, ihre Deck- und Grundplatten eingedrückt im Sinne einer Fischwirbelbildung. Der 4., 9., 10. BWK angedeutet keilförmig deformiert.

In der ap-Aufnahme imponiert eine links-konvexe Skoliose, die ihren Ursprung findet in einer keilförmigen Deformierung des 10. BWK. Daneben die gleiche Strukturaufhellung wie in der seitlichen Aufnahme (Als Nebebefund paravertebral zahlreiche Kalkschatten, bei denen es sich um verkalkte Mesenterialgefäße handeln dürfte).

An Laborbefunden liegt der Calciumgehalt des Serums mit 9,6 mg% an der unteren Normgrenze, die übrigen Werte sind wenig charakteristisch. Lediglich die Leberfunktionsproben zeigen pathologische Werte (MANCKE-SOMMER: 60 mg%, Thymoltest: 4,6 E, Bil. i. Serum: 1,1 mg%).

Bei der Beckenkammbiopsie findet man im histologischen Präparat eine deutliche Auflockerung der Ultrastruktur des Knochens, verbreiterte osteoide Säume und etwas vermehrte Markfibrose.

Es handelt sich um eine Osteomalacie, wie man sie bei Hepatopathien zu sehen bekommt. Eine differentialdiagnostische Klärung der obigen Veränderungen konnte allein die histologische Untersuchung geben.

Zur Pathogenese des Falles wäre noch zu bemerken, daß durch eine Stuhluntersuchung nach SCHMITT'scher Probekost eine leichte Pancreasinsuffizienz nachgewiesen werden konnte, so daß die D-Avitaminose durch Resorptionsstörungen bei Hepatopathie entstanden sein dürfte.

Die Behandlung der Osteomalacie besteht in genügender Zufuhr von Vitamin D bei beiden Formen, auch bei der oben erwähnten nicht hypovitaminotischen Gruppe, hier in der Dosierung oft sehr hoch zu wählen. Insofern ist die Bezeichnung Vitamin D resistente Rachitis (ALBRIGHT) nur zum Teil berechtigt; denn man kann hierbei mit hohen Dosen von Vigantol die Zeichen der Osteomalacie doch zum Verschwinden bringen, wobei die Verabreichung allerdings zeitlebens erfolgen muß. Vorteilhafterweise soll die Nahrung zu gleicher Zeit auch genügend kalkhaltig sein.

D. Die parathyreogenen Skeletterkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN.

Die RECKLINGHAUSEN'sche Krankheit wird durch eine Überfunktion der Epithelkörperchen hervorgerufen - andererseits muß aber eine Überfunktion der Epithelkörperchen nicht immer eine Osteodystrophia fibrosa hervorrufen. Sie ist also kein obligates Symptom der Epithelkörperchenüberfunktion.

Das Resultat ist ein hochgradig gesteigerter osteoclastischer Knochenabbau und Reduktion der verkalkten Knochensubstanz, die zum Teil durch Bindegewebe ersetzt wird (fibroosteoplastischer Typ der Knochenatrophie). Das Auftreten von braunen Tumoren (Osteoclastomen) und Cysten ist eine exzessive und keineswegs obligate Erscheinung der RECKLINGHAUSEN'schen Krankheit. Betroffen ist von diesem Entkalkungsvorgang das ganze Skelett, wenn auch die Intensität der Entkalkung nicht an allen Stellen die gleiche ist.

Die Osteodystrophia fibrosa generalisata ist ein seltenes Krankheitsbild, wie heute in Europa die reine Osteomalacie.

Das Röntgenbild der Wirbelsäule ähnelt demjenigen der Osteoporose oder der Osteomalacie. Es zeigt infolge Ausbildung einer dichtstehenden Spongiosa ein verwaschenes Aussehen, eine feinkörnige, mehr strukturlöse Spongiosazeichnung und Andeutung einer "rahmenförmigen" Anordnung. Ein keilförmiges Zusammensintern der Wirbelkörper durch die diffuse Entkalkung ist infolge der statischen Verhältnisse ebenfalls besonders im Brustteil der Wirbelsäule zu beobachten, es resultiert daraus ebenfalls eine Verstärkung der normalen Brustkyphose (s. Osteoporose). Charakteristisch ist das Röntgenbild der Extremitäten. In diesen tritt oft eine ganz ungewöhnliche Entkalkung auf, so daß die Kompakta der peripheren Knochen oft zu einer feinen Linie reduziert wird (lineare Atrophie).

Die klinischen Zeichen bestehen in verstärkter Ermüdbarkeit, Rückenschmerzen, welche oft als "Rheumatismus" mißdeutet werden, Spontanverformungen und dem Auftreten von Nierensteinen.

Die laborchemischen Untersuchungen lassen charakteristische Veränderungen erwarten. Neben einer Erhöhung des Serumcalciumspiegels und Erniedrigung des Serumphosphorspiegels finden sich sowohl Calcurie wie Phosphaturie. Die alkalische Serumphosphatase ist normal bis erhöht.

Letzte diagnostische Sicherheit gewährt auch hier die histologische Untersuchung von Knochenbiopsiematerial: Man sieht zahlreiche, unregelmäßig begrenzte von Osteoclastensäumen angefressen wirkende Bälkchen, zwischen denen sich reichlich faseriges Bindegewebe befindet.

Eine Heilung der RECKLINGHAUSEN'schen Krankheit im klinischen Sinne erfolgt durch die Exstirpation des Nebenschilddrüsentumors. In morphologischem Sinne tritt im Knochen nach der Exstirpation nicht eine Restitution ad integrum ein, sondern dieser wird sklerotisch.

Neben die auch als primärer Hyperparathyreoidismus bezeichnete Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN tritt die durch eine Niereninsuffizienz bedingte Osteodystrophia fibrosa, genannt sekundärer Hyperparathyreoidismus. Diese Form ist keiner Behandlung zugänglich. Es möge erwähnt sein, daß sich im histologischen Bild zu den osteodystrophischen Veränderungen osteoide Säume (Osteomalacie) gesellen (BERGER).

Bezüglich eines Röntgenbeispiels verweise ich auf das Kapitel über die Osteoporose, da die diffuse Entkalkung der Wirbelkörper gleiche Veränderungen wie bei der Osteoporose entstehen läßt.

IV. Traumatische Keilwirbelbildungen.

Einleitend zur Mechanik der Wirbelsäulenverletzungen einige Ausführungen, aus denen Art und Lokalisation der traumatischen Keilwirbelentstehung abzuleiten ist. Daraus ergeben sich dann gleichzeitig differentialdiagnostische Hinweise.

Schon normalerweise wirken auf die Wirbelsäule Kräfte ein, die von dem schwingenden System der Bandscheiben aufgefangen und unschädlich gemacht werden. Auch plötzlich auftretende Stöße und Erschütterungen werden auf diese Weise ohne Schaden für die ganze oder einzelne Teile der Wirbelsäule im Verlauf der kinetischen Kette abgebaut, gleichgültig, wo die angreifende Kraft ansetzt (LIECHTI).

Der Belastung sind jedoch Grenzen gesetzt. So können von außen herantretende Kräfte, auf die das System überhaupt nicht eingerichtet oder aber im Augenblick nicht "eingestellt" ist, die Wirbelsäule verletzen. Belastungsversuche von GÖCKE an menschlichen Wirbelsäulensegmenten haben erkennen lassen, daß die aktive Sprengkraft des Nucleus pulposus - letzterer ist in Druck- und Schlagversuch tatsächlich in der Lage, sowohl den Faserring zu sprengen, als auch in das Wirbelkörperinnere explosionsartig einzudringen - für die Entstehung typischer Wirbelbrüche ausschlaggebend ist. Man kann dabei sagen, daß bei Druckbelastung die Sprengwirkung des Gallertkernes auf die Wirbelkörperendplatten proportional der Größe der elastischen Kräfte ist. Es folgt daraus, daß die Stärke der Sprengwirkung auch von der Höhe der Bandscheiben abhängt, die ja zum Beispiel an der Brustwirbelsäule niedriger ist als an der Lendenwirbelsäule. So sah GÖCKE in seinen Versuchen an der Brustwirbelsäule den Typ des isolierten Stauchungs- und Biegebuchs ohne Einbrüche der Endplatten. Die charakteristischen Kennzeichen dieser Bruchform sind das Erhaltenbleiben der Deck- und Grundplatten und die keilförmige Ver-

schmälerung des Wirbelkörpers von dorsal nach ventral. Dabei bricht meist die vordere Wand des Wirbelkörpers ein. Die Spitze des trichterförmigen Einbruchs zeigt nach dorsal, so daß sich das vordere Längsband im Bruchgebiet auf-faltet. Die Bandscheiben halten entweder der Gewalt stand oder sie werden gesprengt und nach vorn, seitlich oder hinten herausgepreßt. Nicht selten sind bei diesen Bruchformen Verletzungen der Bogen- und Gelenkfortsätze oder Subluxationsstellungen der Gelenke, auf die immer geachtet werden muß, zu beobachten.

Aus den oben geschilderten Versuchen läßt sich demnach ableiten, daß der traumatische Keilwirbel, als Ausdruck des reinen Stauchungs- und Biegungsbruchs am häufigsten in der oberen Brustwirbelsäule zu finden ist, wogegen im Gebiet der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule, die eine funktionelle Einheit bilden, durch die größere Sprengwirkung des Nucleus pulposus der hier höheren Zwischenwirbelscheiben, zusätzliche Veränderungen auftreten, von Deckplat-teneinbrüchen bis zu Sprengungs- und Zertrümmerungsbrüchen mit tiefem Vorfall von Bandscheibengewebe in die Bruchtrichter reichend. Finden sich dagegen in diesem Bereich degenerativ veränderte Bandscheiben und hierdurch eine Minderung der Sprengwirkung des Nucleus pulposus, so entstehen auch hier reine Stauchungs- und Biegungsbrüche. Außerdem führen weniger große Kräfte trotz hoher Bandscheiben in der Lendenwirbelsäulenregion nur zu leichten Stauchungs- und Biegungsbrüchen ohne Deckplatteneinbrüche.

Die Frakturen der Brustwirbelsäule bis zum 11. Brustwirbel sind - wie aus ihrem Entstehungsmechanismus abzuleiten ist - in ihrer traumatischen Auswirkung harmloser. Durch die der Brustwirbelsäule eigene Starrheit, verursacht durch den Thorax, neigen dort gesetzte Frakturen auch nicht zu weiterer Dislokation. In erster Linie werden hier sogenannte stabile Brüche beobachtet, das heißt Frakturen, bei denen die Hinterwand der Wirbelkörper erhalten ist (WITT).

Die traumatischen Keilwirbelbildungen der Stauchungsfrakturen entstehen meist durch mittelbare Gewalteinwirkung. Das wesentliche Kennzeichen des mittelbaren Verletzungsmechanismus ist das Auftreten der Fraktur entfernt vom Ansatzpunkt der Gewalt, aber im Zentrum der größten Kraftentfaltung. Reine Stauchungsbrüche sind selten, meist handelt es sich um ein Zusammenspiel von stauchenden, biegenden und abscherenden Kräften. Bei der mittelbaren Gewalteinwirkung ist es nicht immer erforderlich, daß es sich um ausgesprochen schwere Einwirkungen handelt. Wirbelkörperbrüche sind schon bei einfachen Turnübungen (BALDENIUS), beim Schwimmen und gymnastischen Bodenübungen (HELLNER), bei der bekannten Drehbewegung des Diskuswerfers, bei kindlichen Spielen, bei unkoordinierten plötzlichen Körperdrehungen, beim Verheben, ja beim einfachen Rütteln fahrender Autos beobachtet worden (DECKNER, JÄGER, RUGE, MULL, WEISS). Die häufigste Entstehungsursache einer Wirbelfraktur ist der Fall aus großer Höhe, nach LOB in 43 % der Fälle.

Der seltene direkte Verletzungsmechanismus - unmittelbare Gewalteinwirkung - , wie er durch den Aufprall bei Verkehrsunfällen, durch herabstürzende Steine (Bergleute) und Bäume, sowie durch Sturz auf Treppenstufen oder vorstehende Kanten eintritt, bietet im allgemeinen gleiche Verletzungsbilder wie die der Frakturen durch mittelbare Gewalteinwirkung. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß wahrscheinlich reflektorische Vorgänge und Muskelkontraktionen das Verletzungsbild mitbestimmen.

Eine Sonderform stellt die Wirbelfraktur durch Muskelkontraktion dar, in der Hauptsache bei Tetanus, sowie bei Schockbehandlungsverfahren und selten bei der Epilepsie zu beobachten. Es muß ernstlich gewarnt werden, Schockbehandlungen bei älteren Menschen, die bereits eine Osteoporose haben, durchzuführen (WITT). Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Fall einer schweren Kompressions-

fraktur mit Keilwirbelbildungen mehrerer Wirbelkörper, ausgelöst durch Krampfanfälle nach Luftembolie beim Anlegen eines Pneumothorax (WITT).

Bei der Entstehung des traumatischen Keilwirbels drückt sich besonders häufig der über dem frakturierten Wirbelkörper liegende Wirbel mit seiner Vorderkante in den zusammengestauchten hinein und preßt dadurch ein vorderes Bruchstück aus ihm heraus. Diese durch obigen Abschervorgang entstandene Stufenbildung an der Vorderkante des Wirbelkörpers ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal des traumatisch entstandenen Keilwirbels. Als weiteres wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber entzündlichen und destruktiven Keilwirbelbildungen ist eine Verbreiterung des zusammengedrückten Wirbels nach lateral anzusehen. Ihre Entstehung erklärt sich einfach aus dem physikalischen Gesetz über die Erhaltung der Masse. Bei einer entzündlichen oder destruktiven Keilwirbelbildung auf dem Boden eines osteolytischen Prozesses, also eines Schwindens von Knochengewebe, fehlt die Verbreiterung naturgemäß.

Als Begleiterscheinung der Wirbelkörperquetschfraktur kommt oft im Röntgenbild in der Umgebung des frakturierten Wirbelkörpers der spindelförmige Schatten eines Hämatoms zur Abbildung (EISELBERG und GOLD, FRANKENHEIM, STRASSER), der einem spondylitischen Senkungsabszess sehr ähneln kann. Er findet sich meist bei Frakturen im Bereich der Brustwirbelsäule und pflegt einige Wochen später restlos zu verschwinden. Das Begleithämatom ist, zum Unterschied von einem Senkungsabszess, der, wie der Name es schon andeutet, auch tiefer angetroffen werden kann, stets ortsständig, also auf der Höhe des geschädigten Wirbelkörpers zu finden.

Des weiteren sind charakteristisch Verdichtungsstreifen im Röntgenbild des frakturierten Wirbelkörpers, die ihre Entstehung den ineinandergestauchten Knochenbälkchen verdanken (DYES). Sie können jedoch bei Ausheilungsvorgängen auch infolge Kallusbildung entstehen. Letzterer Vorgang ist jedoch ein umstrittenes Problem.

Die Grenze, bei der im Schlagversuch von GÖCKE die mechanische Verlagerung von Bandscheibengewebe mit Bruch des Wirbelkörpers beginnt, liegt etwa in Höhe des 9. und 10. Brustwirbels. Diese Versuche bestätigen auch die klinischen Erfahrungen, denn die häufigste Lokalisation der Wirbelkörperfrakturen ist am Übergang der Brustwirbel- zur Lendenwirbelsäule; hier ist der 1. Lendenwirbelkörper zahlenmäßig am meisten betroffen. Außerdem ergibt sich eine besondere Gefährdung dieses Teiles der Wirbelsäule durch den Übergang vom wenig beweglichen Brustanteil in die beweglichere und damit weniger geschützte Lendenwirbelsäule. Auf die Rolle der Bandscheiben im Lendenwirbelsäulenbereich im Hinblick auf die Frakturentstehung wurde bereits hingewiesen.

Häufig sind mehrere Wirbelkörper frakturiert. HELLNER beobachtete bei $\frac{1}{6}$ der untersuchten Wirbelverletzungen Brüche mehrerer benachbarter Wirbelkörper. In dem großen Material von HAUMANN sind fast in der Hälfte der Fälle mehrere Wirbelkörper betroffen. Im SCHMORL'schen Untersuchungsmaterial fanden sich an einer Wirbelsäule häufig 2, 3 und mehr gebrochene Wirbel, die bisweilen weit auseinander lagen und von denen die klinische Untersuchung oft nur einen aufgedeckt hatte.

Nach klinischen Erfahrungen können Wirbelfrakturen ohne wesentliche Erscheinungen und oft sogar ohne Behinderung der Bewegungen und der Arbeitsfähigkeit überstanden werden. Andererseits errechnete SCHMIEDEN in seiner zusammenfassenden Statistik, daß $\frac{1}{5}$ aller Wirbelfrakturen durch tödlichen Ausgang belastet sind.

Fall 7): 39-jährige Frau, anamnestisch unauffällig, stürzte in der Reitschule vom Pferd, danach Schmerzen im Rücken.

Das seitliche Röntgenbild der WS zeigt eine keilförmige Deformierung des ersten LWK. Die vordere Kante ist auf ca. die Hälfte erniedrigt. In Deckplattennähe erkennt man einen Verdichtungsstreifen der Wirbelkörperstruktur, die im übrigen jedoch unauffällig ist. Man sieht eine Abscherung der vorderen Wirbelkörperkante, das Bruchstück ist gering nach ventral verschoben. Die Wirbelkörperkonturen sind im übrigen unauffällig, die angrenzenden Bandscheiben in ihrer Höhe erhalten.

Auf der a.p.-Aufnahme fällt neben einer geringen seitlichen Keildeformierung eine leichte Verbreiterung des ersten LWK vor allem in seinem oberen Anteil auf.

Beispiel einer Fraktur an der Stelle der häufigsten Lokalisation mit den typischen differentialdiagnostischen Merkmalen: Abscherung der Vorderkante und Verbreiterung des Wirbelkörpers nach lateral.

V. Entzündliche Keilwirbelbildungen.

A. Einleitung

Seit Anfang des 19. Jahrhunderts ist bekannt, daß sich Infektionen, ebenso wie in anderen Knochen auch in den Wirbelkörpern festsetzen können. WENZEL beschrieb 1824 ein Präparat mit tuberkulöser Zerstörung einiger Wirbelkörper. Anderen Infektionen der Wirbelkörper hat man aber erst in der letzten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts Beachtung geschenkt. QUINCKE war der erste, der sich mit solchen Vorgängen beschäftigte und auch den Namen Spondylitis infectiosa einführte.

Wenn auch die Tuberkulose die häufigste bakteriell-entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule ist, so darf doch diese Tatsache nicht darüber hinwegtäuschen, daß auch gar nicht selten andere Infektionskrankheiten zu Spondylitiden führen, so hat zum Beispiel FRAENKEL (1903) nachgewiesen, daß jeder Typhuskranke von den ersten Krankheitswochen bis in die Rekonvaleszenz hinein multiple Krankheitsherde in seinem Knochenmark beherbergt, die entweder der spontanen Rückbildung anheimfallen oder unter bestimmten Umständen zu klinischen Erscheinungen führen können.

Nach der Tuberkulose kommen am häufigsten Staphylokokkenspondylitiden vor, die zusammen mit den selteneren Streptokokkenspondylitiden als Osteomyelitis der Wirbelsäule bezeichnet werden.

Der Mechanismus der entzündlichen Keilwirbelbildung wird bei der Besprechung der bedeutungsvollsten Erkrankung dieser Gruppe, der Spondylitis tuberculosa, näher erläutert. Im Prinzip gilt dieser Vorgang auch für die anderen infektiösen Keilwirbelbildungen, deren wichtigste Erkrankungen einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden. Einem schon erwähnten Vorschlag zufolge, bezeichnet man diese Wirbelkörperdeformierungen besser als akute oder schleichende Spontanverformungen (WITT, HOHMANN).

Auch hier sei wiederum auf die besonderen statisch-mechanischen Verhältnisse der Wirbelsäule hingewiesen, die in den vorhergehenden Kapiteln erörtert wurden.

B. Die Spondylitis tuberculosa.

Sir Percival POTT beschrieb 1779 das Krankheitsbild der Spondylitis tbc, das ihm zu Ehren in vielen Ländern als "Malum Pott", "mal de Pott" oder "Pott's disease" bezeichnet wird. Von DELPECH wurde Anfang des 19. Jahrhunderts die tuberkulöse Ätiologie des Leidens erkannt. Die Spondylitis tbc wird durch eine Infektion mit dem Tuberkelbazillus hervorgerufen; am häufigsten durch den Typ humanus, in Deutschland in 25 % durch den Typ bovinus (MAY). Die letzte Zahl wird mit der Ausmerzung der Rindertuberkulose ähnlich wie in den USA stark zurückgehen.

Ohne auf die Pathogenese näher eingehen zu wollen, sei kurz erwähnt, daß es infolge hämatogener Aussaat in Abhängigkeit von der jeweiligen Immunitätslage, meist ausgehend von der Hilusdrüsentuberkulose, zu sekundären Organbesiedlungen kommt.

Neben dieser hämatogenen Entstehung der Wirbelsäulentbc treten mehrere Autoren für einen zusätzlichen lymphogenen Entstehungsweg ein.

Die Spondylitis tuberculosa ist die häufigste Form der Knochentbc, wie sie auch die häufigste entzündliche Wirbelerkrankung überhaupt darstellt. Prädilektionsstellen sind die untere Brustwirbelsäule und die obere Lendenwirbelsäule (Auf den Locus minoris resistentiae dieses Teiles der WS wurde im vorigen Kapitel hingewiesen). Das bevorzugte Erkrankungsalter ist heute das 3. Lebensjahrzehnt. In modernen Statistiken wird die Häufigkeit von Kompressionsyndromen mit 10 % angegeben; über die Mortalität sind verschiedene Zahlen zu finden: noch vor ca. 60 Jahren war sie mit 33 % ungewöhnlich hoch. Diese neueren Angaben lassen einen Gestaltwandel der tuberkulösen Wirbelerkrankung erkennen; denn in der klassischen Zeit der Spondylitis lag

das Maximum der Morbidität bei 3 Jahren, die übliche Lokalisation war die Brustwirbelsäule, und Kompressionssyndrome spielten noch im Anfang unseres Jahrhunderts eine Hauptrolle.

Die Voraussetzung für die Entstehung eines nach ventral spitz zulaufenden spondylitischen Keilwirbels ist die Lokalisation des Einschmelzherdes in nach ventral liegenden Teilen des Wirbelkörpers in Verbindung mit der Belastung bei aufrechter Haltung und besonders, wenn es durch Resorption nekrotisch gewordenen Gewebes zu einer Knickung der Wirbelsäulenachse gekommen ist und sich damit auf die vorderen Abschnitte des erkrankten Wirbelkörpers eine pathologische Belastung auswirkt. Diese verstärkt im Sinne eines Circulus vitiosus die Resorption in den vorderen Abschnitten des erkrankten Wirbelkörpers und trägt wesentlich zur Bildung und Verstärkung des keilförmig deformierten Wirbels bei. Die beiden eben geschilderten Vorgänge, die Zerstörung durch Einschmelzung und die durch Belastung, sind von LANNELONGUE und MENARD als "ulcération tuberculeuse" und "ulcération compressive" bezeichnet worden. Wenn der Einschmelzungsherd etwas seitlich gelegen ist, kommt es fast immer zu einer seitlichen Keildeformierung, die von FINKH in seinem Untersuchungsgut fast immer beobachtet hat.

Aus dem Entstehungsmechanismus des spondylitischen Keilwirbels wird deutlich, daß bei Auftreten desselben das Krankheitsbild über das Frühstadium hinweg sich auf seinem Höhepunkt befindet bzw. in Ausheilung begriffen ist. Zur letzten Annahme ist man berechtigt beim Vorhandensein eines Blockwirbels, der oft ebenfalls Keilform aufweist und dann in den Rahmen dieser differentialdiagnostischen Erörterungen miteinzubeziehen ist.

MENARD unterscheidet drei Phasen im Verlauf einer Spondylitis tbc. Bleibt man bei seiner Einteilung, so finden wir den spondylitischen Keilwirbel in den beiden letzten Phasen.

Aus dem oben Gesagten ist abzuleiten, daß eine eingehende Besprechung der Frühsymptome der Spondylitis, die zur Frühdiagnostik und damit zu einer aussichtsreichen Therapie zu fordern sind, am gestellten Thema dieser Arbeit vorbeigeht. Im Prinzip lassen sich Allgemein- und Herdsymptome unterscheiden. Zu den klassischen Allgemeinsymptomen einer tuberkulösen Infektion gehören Fieber, Nachtschweisse, Appetitlosigkeit, Abmagerung bis zur Kachexie in Verbindung mit einer beschleunigten Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Der Heimtücke jeder tuberkulösen Erkrankung entspricht das Wechselhafte der Symptomatologie, reichend vom Vorhandensein aller bis zum Fehlen jeglicher Symptome. Leider ist dieses Verhalten nicht nur auf die Allgemeinsymptome beschränkt, es sind die Herdsymptome gleichfalls betroffen. BROCHER bringt ein Beispiel einer jahrelang "stumm" verlaufenen Spondylitis. Herdsymptome in Form von Schmerzempfindungen sind bei Kindern stärker ausgeprägt, klassisch ist bei ihnen die Zunahme der Schmerzen im Schlaf; es kommt zu nächtlichem Aufschreien. Kinder nehmen instinktiv Schonhaltungen ein. Gerade bei Spondylitis der 4. bis 9. Brustwirbel kann auch bei Vorliegen eines infolge Keilwirbelbildung hervorgerufenen Gibbus jedes subjektive Schmerzsymptom fehlen. Schmerzen sind im allgemeinen nur als ein Verdachtssymptom für das Vorliegen einer Spondylitis tbc anzusehen. Als differentialdiagnostisches Zeichen sind sie nur wenig zu gebrauchen, da die Osteopathien, das multiple Myelom, die Wirbelmetastasen und die Frakturen ebenfalls Lokalschmerzen hervorrufen.

Die klassischen Zeichen der POTT'schen Trias sind der Gibbus, die Lähmung und der Abszess. Zu beachten ist, daß ein Keilwirbel auch erheblichen Ausmaßes nicht immer einen deutlichen Gibbus hervorrufen muß. Im Bereich der Brustwirbelsäule, wo schon physiologischerweise eine Kyphose besteht, wird schon eine geringere Keilwirbelbildung eine spitzwinklige Abknickung hervorrufen, die schon äußerlich als Gibbus imponiert. Anders liegen die

Verhältnisse jedoch im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule, wo es nur zu einer mehr oder minder starken Aufhebung der physiologischen Lordose zu kommen braucht. Außerdem kann eine Achsenknickung durch das kompensatorische Eingreifen höher oder niedriger gelegener gesunder Bandscheiben und der Muskulatur ausgeglichen werden, indem sich diese ventralwärts erhöhen, dorsalwärts dagegen abplattten. Begünstigt wird dieser Ausgleich durch die Höhe der Bandscheiben im Hals- und Lendengebiet. In der Brustwirbelsäule ist er nicht möglich, da hier die Bandscheiben sehr niedrig sind.

Neurologische Symptome können als differentialdiagnostisches Merkmal mit herangezogen werden. Sie spielen heute jedoch keineswegs mehr die Rolle wie zur Zeit POT'T's und auch noch ein Jahrhundert später. SORREL's große Statistik verzeichnet Lähmungen nur noch in 8 % der Fälle.

Der tuberkulöse Abszess tritt in der Phase der stärksten Zerstörung, also damit auch der Keilwirbelbildung auf. Er muß daher als wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gewertet werden. Nahezu nie wird der Abszess der Brustwirbelsäule vom Kliniker vor der Röntgenuntersuchung diagnostiziert (BROCHER), obwohl von FINKH angibt, daß sich die Mehrzahl der Abszesse perkutorisch nachweisen läßt, sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben. Anatomisch-pathologische Forschungen haben den Beweis erbracht, daß im Verlauf jeder Spondylitis tuberculosa ein Abszess entsteht.

Sehr leicht ist der verkalkte oder teilweise verkalkte Abszess sichtbar, Verkalkungen sind jedoch nicht sehr häufig zu beobachten. Im Brustwirbelsäulenbereich sind die Aussichten, einen Abszess selbst von kleinen Dimensionen im Röntgenbild zur Abbildung zu bringen, besonders günstig. Er ist ortsständig, typisch ist seine spindelige Form, mit der größten Breite meist auf der Höhe des ursprüngli-

chen Zerstörungsherd, typisch weiterhin seine beidseitige Ausbreitung. Einseitigen Abszessen ist große Skepsis entgegenzubringen. Der Abszessschatten kann mehrere Einschnürungen, dem strafferen Aufbau des Ligamentum vertebrale auf der Höhe der Bandscheiben entsprechend, aufweisen. Wichtig ist für die Differentialdiagnose eines spondylitischen Keilwirbels der späteren Stadien und auch des der Heilungsphase entsprechenden Blockwirbels, daß nach Untersuchungen von BROCHER ein Abszessschatten sich wohl verkleinern kann, aber noch nach Jahren und sogar nach einem Jahrzehnt nachweisbar bleibt. In der Lendenregion imponiert der Abszess als Senkungsabszess innerhalb der Hülle des Psoasmuskels und bewirkt im Röntgenbild eine Verbreiterung des Psoasschattens.

Ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen ist die Erniedrigung der dem Erkrankungsherd angrenzenden Bandscheibe. Da es als das führende Symptom in der Frühdiagnostik der Spondylitis anzusehen ist, wird es bei Vorliegen eines Keilwirbels, also auf der Höhe des Zerstörungsprozesses, nie fehlen. Im Kindesalter und bei Heranwachsenden ist es nahezu beweisend für einen spondylitischen Prozeß; später verliert es an Bedeutung durch die steigende Häufigkeit degenerativer, nicht entzündlicher Bandscheibenerkrankungen.

An Laboruntersuchungen ist wichtig die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die aber nur bei pathologischem Ausfall differentialdiagnostischen Wert besitzt; denn ein Drittel aller tuberkulösen Spondylitiden verläuft vom Anfang der Erkrankung an bis zur klinischen Heilung ohne jede Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit. Das Differentialblutbild gibt noch geringere diagnostische Aufschlüsse als die Senkung. Zweifellos kann im Stadium der Keilwirbelbildung, also bei Vorhandensein ausgedehnter Zerstörungen mit Abszessbildung, Leukocytose auftreten, doch ist auch hier das Fehlen einer solchen nicht ungewöhnlich.

Die Tuberkulinprobe hat nur diagnostischen Wert bei negativem Ausfall als Ausschlußbeweis; lediglich bei Kleinkindern, bei denen selbstverständlich keine Schutzimpfung vorausgegangen sein darf, hat sie höheren Wert.

Abschließend soll nicht unerwähnt bleiben, daß durch Ausheilungsvorgänge, die zwar bei der Spondylitis tuberculosa erst sehr spät einsetzen, die Spongiosa wieder regelrechten, feingliedrigen Aufbau zeigen kann. Man muß sich diese Tatsache vor Augen führen, um vor Fehldiagnosen bewahrt zu bleiben.

Fall 8): 51-jährige Frau, unauffällige Anamnese, seit 1 Jahr wegen Rückenschmerzen mit Kurzwellenbestrahlungen, Massage und Injektionen ohne Erfolg behandelt.

Bei der gusseren Untersuchung sieht man eine angedeutete Gibbusbildung im mittleren BWS-Bereich. Die Dornfortsätze der 5. bis 7. BWK sind klopfempfindlich, die Beweglichkeit der WS ist in diesem Gebiet eingeschränkt.

Die seitliche Röntgenaufnahme der BWS zeigt eine leichte Gibbusbildung auf der Höhe des 7. BWK. Der Intervertebralraum zwischen dem 7. und 8. BWK ist erniedrigt. Der 7. BWK ist keilförmig deformiert, gering auch der 8. BWK. Die einander zugekehrten Deckplatten und die deckplattennahen Anteile der beiden erwähnten WK lassen eine erhebliche Strukturunruhe erkennen, vor allem in ihren ventralen Anteilen: Es wechseln Partien vermehrter Sklerosierung mit Aufhellungszonen ab, die Deckplatten verlaufen unregelmäßig, sie sind unscharf gezeichnet und sehen wie ausgefranst aus. Die Kontur der oberen Deckplatte des 5. BWK ist ebenfalls unscharf gezeichnet und zum Teil unterbrochen.

Auf dem Tomogramm in 15 cm Tiefe erkennt man das Ausmaß der oben beschriebenen Veränderungen: Deutlich sind sowohl Gibbus- wie Keilwirbelbildung der 7. und 8. BWK neben den Substanzdefekten an den beiden WK zu sehen; zusätzliche Substanzdefekte zeigen die obere Deckplatte des 7. BWK und

die der 5. und 6. BWK.

Auf der ap-Aufnahme der BWS sieht man neben den oben geschilderten Deckplatten- und Bandscheibenveränderungen einen spindelförmigen Abszessschatten in Höhe des 5. bis 9. BWK.

Die Senkung ist mit 20/30 mm leicht beschleunigt, das Blutbild unauffällig.

Erwähnenswert ist, daß die Röntgenaufnahme des Thorax Veränderungen im Sinne einer alten zirrhotischen Lungentbc beider Obergeschosse zeigte.

Beispiel einer Spondylitis tbc der 5. bis 8. BWK, die zu keilförmiger Deformierung zweier BWK, zur Gibbusbildung und zur Bildung eines den Krankheitsprozeß umgebenden spindelförmigen Abszesses geführt hat.

C. Die nicht tuberkulösen Spondylitiden.

Zu den nicht tuberkulösen Spondylitiden gehören neben der Wirbelsäulenosteomyelitis, die in der Regel durch Staphylokokken, selten durch Streptokokken verursacht wird, Spondylitiden, die unter anderem nach folgenden Erkrankungen auftreten können: Septischer Abort, Angina, Brucellosen, Diphtherie, Erysipel, Fleckfieber, Furunkulose, Grippe, Gonorrhoe, Lepra, Malaria, Maltafieber, Masern, Meningitis cerebrospinalis, Paratyphus, Pneumonie, Pocken, Rotz, Scharlach, Typhus; Mykosen, Echinokokkenenerkrankungen, Syphilis.

Man faßt die nicht tuberkulösen Spondylitiden auch unter dem Sammelbegriff Spondylitis infectiosa zusammen.

Die ersten Infektionsherde sitzen bei der Spondylitis infectiosa ebenso wie bei der Wirbelkörpertuberkulose an den Wirbelkörper-vorderflächen oder in der Nähe der Zwischenwirbelscheiben. Sieht man von "foudroyant" verlaufenden Formen der Staphylokokken-Spondylitis ab, so darf als gemeinsames Zeichen der nicht tuberkulösen Spondylitiden ihre ausgiebigere und raschere Tendenz zur knöchernen Regeneration gelten, im Vergleich zur

tuberkulösen Form. LIECHTI hat am besten den Verlauf der infektiösen Spondylitiden mit folgendem Satz charakterisiert: "Die Spondylitis infectiosa dauert ebenso viele Monate wie die Spondylitis tuberculosa Jahre dauert". 10 bis 12 % aller entzündlichen Wirbelsäulenerkrankungen sind nach HELLNER nicht tuberkulöser Natur.

1. Die Osteomyelitis der Wirbelkörper.

Die Wirbelkörperosteomyelitis ist die seltenste Form der Knochenmarkeiterung. Sie macht unter den Osteomyelitisfällen etwa 2 % aus (HAHN) und wird öfter durch Staphylokokken als durch Streptokokken hervorgerufen. Der häufigste Infektionsweg ist die hämatogene Streuung eines Staphylokokkenherdes. Nicht selten wird ein Trauma in der Vorgeschichte angegeben. Ein ursächlicher Zusammenhang ist nach BALTHASAR nur dann anzunehmen, wenn der Unfall erwiesen ist, das Wirbelsäulentrauma muß erheblich gewesen sein, mit dem Erkrankungsort übereinstimmen und der zeitliche Zusammenhang muß gewahrt bleiben.

Die Osteomyelitis der Wirbelsäule tritt am häufigsten in den ersten drei Lebensjahrzehnten auf, sie wird sogar im Säuglingsalter beobachtet. Meist erkranken ein oder mehrere Wirbel, im Gegensatz zur Spondylitis typhosa, wo es nur zwei Wirbelkörper mit der dazugehörigen Bandscheibe sind. Am häufigsten ist die Lendenwirbelsäule Sitz einer Osteomyelitis, es folgen Brust- und Halswirbelsäule. Die funktionell beanspruchten Übergänge überwiegen hierbei. Der osteomyelitische Wirbelkörperherd liegt subperiostal oder aber zentral, wie es JUNGHANNS in Sagittalschnitten der Wirbelkörper bei der Osteomyelitis purulenta gefunden hat.

Im weiteren Verlauf kommt es rasch oder allmählich zu einer Zerstörung der Wirbelkörperspongiosa mit nachfolgender keilförmiger Deformierung der betroffenen Wirbelkörper. Häufig greift die Osteomyelitis auf die angrenzenden Zwischenwirbelscheiben und weitere Wirbelkörper über, so daß im Spätstadium nicht selten drei Wirbel erkrankt sind (LANG).

2. Die Spondylitis typhosa.

QUINCKE und FRAENKEL haben schon frühzeitig eine Miterkrankung der Wirbelsäule beim Typhus abdominalis und Paratyphus festgestellt. Von den typhösen Spondylitiden treten 56 % in der Lenden-, 12,5 % in der Brust- und 4 % in der Halswirbelsäule auf (BRUDER). Hierbei sind der lumbosakrale und thorakolumbale Übergang als Orte größerer funktioneller Beanspruchung öfters beteiligt. Die hämatogen gesetzten Typhuserde bevorzugen die Wirbelkörperspongiosa zweier Wirbelkörper in Deckplattennähe. Ein paravertebraler Abszessschatten und eine sogenannte Psoasverbreiterung infolge Abszessbildungen fehlen häufig bei der typhösen Spondylitis, was differentialdiagnostisch gegenüber der Spondylitis tuberculosa wichtig sein kann.

Die Diagnose Spondylitis typhosa läßt sich bakteriologisch und serologisch sichern. Ein positiver Bazillennachweis im Stuhl und Urin ist in Frühfällen beweisend. Weniger zuverlässig ist der serologische Nachweis bei Spätfällen. Liegt die Erkrankung Jahre zurück, so spricht ein niedriger Agglutinationstiter nicht gegen eine typhöse Wirbelsäulenerkrankung (PUHL).

Die Prognose der Spondylitis typhosa ist im allgemeinen gut. Sie unterscheidet sich dadurch erheblich von der Spondylitis tuberculosa, der brucellösen Spondylitis und der purulenten Wirbelosteomyelitis.

3. Die brucellöse Spondylitis.

Sie tritt 8 bis 12 Wochen nach der Brucellainfektion auf. Der Knochen erkrankt mit einer Periostitis, Ostitis und einer Osteomyelitis brucellosa. Daneben werden Rheumatoide als Polyarthrititis brucellosa beschrieben.

In 80 % der brucellösen Spondylitiden ist die Lendenwirbelsäule erkrankt, was auf ihre stärkere funktionelle Belastung zurückgeführt wird. Nach DI RIENZO sollen die Wirbel-

körper gegenüber den Bandscheiben nicht bevorzugt befallen werden. Auch gehört es zu den Ausnahmen, daß die Brucellosen nur einen einzigen Wirbelkörper oder eine Zwischenwirbelscheibe befallen. Gewöhnlich erkranken größere Wirbelsäulenabschnitte, wobei der Schwerpunkt der Erkrankung auf einzelne Wirbelsegmente begrenzt sein kann. Gerade diese multiple Lokalisation in den verschiedenen Phasen des Krankheitsablaufes einer brucellösen Spondylitis ist ein sicheres differentialdiagnostisches Zeichen, sowohl gegenüber der Spondylitis tuberculosa als auch gegenüber der Spondylitis typhosa.

An klinischen Symptomen ist vor allem die starke Schmerzhaftigkeit der erkrankten Partien auffällig mit Ausstrahlungen in das Abdomen, die Hüftregion und die unteren Gliedmaßen.

Ganz ähnlich wie bei der Spondylitis tuberculosa werden auch bei der brucellösen Wirbelinfektion Senkungsabszesse beobachtet. Zur Sicherung der Diagnose dienen der kulturelle Erregernachweis und serologische Untersuchungsmethoden.

4. Die Spondylitis luetica.

Die Spondylitis luetica ist eine Erkrankung des Tertiärstadiums der erworbenen Lues. Knochenveränderungen im ersten und zweiten Stadium sind selten.

Infolge der gummösen Einschmelzung von Wirbelkörpern und Bandscheiben kann es auch hier zu Keilwirbelbildungen kommen auf dem Wege einer akuten oder schleichenden Spondylitis deformans.

Neben den destruktiven Prozessen entwickeln sich auch oft recht erhebliche reaktive Knochenneubildungen, die zu starken Sklerosierungen der Wirbelkörper führen. Die

gummöse Zerstörung greift zuweilen auch auf die Wirbelbögen und die kleinen Wirbelgelenke über, so daß letztere im Verlauf der Erkrankung knöchern miteinander verbunden werden.

Die Halswirbelsäule wird wesentlich häufiger befallen als die Brust- und Lendenwirbelsäule.

Das Röntgenbild allein ist auch hier nicht ausschlaggebend für die Diagnose. Entscheidend sind die Ergebnisse der serologischen Reaktionen und der Erfolg der antiluetischen Therapie.

Fall 9.): 48-jähriger Mann, außer einer Nierenoperation rechts wegen einer beginnenden Hydro-nephrose in der Anamnese nichts Auffälliges, insbesondere keine tuberkulösen Erkrankungen, erkrankte vor ca. 3 Monaten mit heftigen Schmerzen im Rücken.

Im Röntgenbild der BWS erscheinen die BWK 11 und 12 keilförmig deformiert, die Struktur der beiden WK und auch des 10. BWK und 1. LWK zeigt ein verwaschenes Aussehen. Die Deckplatten der betroffenen WK verlaufen unregelmäßig und sind unscharf gezeichnet; die angrenzenden Zwischenwirbelräume sind erniedrigt.

Bei der stationären Aufnahme bestanden Temperaturen um $37,8^{\circ}$, die am 3. Tag auf $39,2^{\circ}$ anstiegen, am 9. Tag unter Antibiotikabehandlung zur Norm abfielen. Die Senkung war mit $117/145$ mm ungewöhnlich beschleunigt. Nach knapp 5 Monaten ruhigstellender Behandlung traten Reparationsvorgänge auf mit Wiederherstellung der Konturen der betroffenen WK.

Beispiel einer Spondylitis, die nach kurzer Zeit, schon nach knapp 5 Monaten Behandlung, zu Reparationsvorgängen führte und daher in Verbindung mit den anfänglich bestehenden zum Teil hohen Temperaturen und der maximal beschleunigten Blutsenkung als unspezifische Spondylitis gedeutet werden muß.

VI. Keilförmig veränderte Wirbelkörper infolge Tumorbildung.

A. Primäre Wirbelkörper Tumoren.

Der häufigste primäre Wirbelkörper tumor ist das Hämangiom. Es zählt zu den gutartigen Geschwülsten, die unter den primären Wirbelkörper Tumoren überwiegen. Nach Untersuchungen im SCHMORL'schen Institut wird es in 10,7 % der Autopsien diagnostiziert. Sehr häufig kommen mehrere Angiome in einer Wirbelsäule vor. Die bevorzugte Lokalisation bilden der 12. Brustwirbelkörper und der 4. Lendenwirbelkörper, dann folgen der 1. und der 2. und 3. Lendenwirbelkörper. Seltener begegnet man den Hämangiomen in der oberen Halswirbelsäule und im unteren Kreuzbeinanteil.

Die Geschwulstverteilung offenbart eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, was an dem Verhältnis Frauen : Männer wie 12 : 9 deutlich wird. Nach SANDAHL findet man sogar $\frac{2}{3}$ aller Hämangiome bei Frauen.

Schon die hohe Zahl autopsisch im SCHMORL'schen Institut gefundener Wirbelkörperhämangiome, welche die klinischen Zahlen weit überschreitet, macht deutlich, daß nur ein Teil der Hämangiome röntgenologisch nachgewiesen wird, da nur ein kleiner Teil überhaupt klinische Symptome verursacht.

Hämangiome können zu keilförmigen Wirbelkörperdeformationen Veranlassung geben, sie gehören daher in den Rahmen dieser differentialdiagnostischen Erörterungen mit hinein. Diese werden erheblich erleichtert durch ein typisches Röntgenbild. Es zeigt eine charakteristisch veränderte Knochenstruktur: Die Knochenbälkchen innerhalb des Tumors sind grobwabig. In grossen Wirbelangiomen finden sich regelmäßig noch einige senkrecht verlaufende Verstärkungszüge, die für die Festigkeit des erkrankten Wirbels eine große Bedeutung haben.

Dieser eigenartige Spongiosaaufbau wurde außer bei Angiomen im Wirbelkörper bisher nur ein einziges Mal andeutungsweise bei einer Lymphogranulometastase beobachtet. Daher sind senkrecht stehende Bälkchen ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal für Wirbelkörperangiome. Nach SCHMORL-JUNGHANNS sind diese senkrechten Verstärkungszüge häufiger als die charakteristische grobwabige Struktur anzutreffen. Außerdem bleibt stets die Kontur der Deckplatten erhalten, wie sich auch keine Veränderung in der Höhe der angrenzenden Bandscheiben zeigt.

Nach der Angiomstatistik von SCHMORL-JUNGHANNS steigt die Häufigkeit im Vorkommen mit höherem Lebensalter. Das spricht für die Entstehung erst im Laufe des Lebens; zumindest werden sie, sollten sie wirklich in der Anlage alle angeboren sein - letztere Ansicht vertritt BROCHER - größer und können damit häufiger diagnostiziert werden.

Die eingangs erwähnte keilförmige Deformierung des Hämangiomwirbels ist wegen der Verdickung der Knochenbälkchen ein seltenes Ereignis. Nach GRIEP kommt es sogar bei einem Trauma oft zu einem Wirbelbruch nicht des Hämangiomwirbels sondern der intakten Nachbarschaft.

Durch Ausbreitung des Wirbelkörperhämangioms auf den Wirbelbogen kann das angiomatöse Gewebe zu einer Verdickung der Bogenwurzel Anlaß geben. Vom Wirbelkörper aus können die Wirbelangiome aber nicht nur allein in den Wirbelbogen sondern in die benachbarten Rippen (DEETZ) und in die Zwischenwirbelscheiben eindringen (MUTHMANN, TROMMER). Wesentliche klinische Erscheinungen verursachen nur diejenigen Wirbelangiome, bei denen entweder durch Auftreibung der Wirbelkörperhinterfläche, durch Verdickung der Wirbelbögen oder durch unmittelbare Einwucherung von Angiomgewebe in den Wirbelkanal Druckerscheinungen auf das Rückenmark oder die Nervenwurzeln ausgelöst werden. Zahlreiche Autoren haben derartige Fälle beschrieben.

Fall 10.): 54-jähriger Mann, der wegen einer recidivierenden linksseitigen Ischialgie zur Aufnahme kam.

Bei der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule wurde als Nebenfund folgende Veränderung des 12. BWK diagnostiziert: Der BWK ist leicht keilförmig deformiert: Die Vorderkante ist um ca. 1/5 ihrer ursprünglichen Höhe erniedrigt. Der Wirbelkörper zeigt eine strähnige Struktur infolge senkrecht verlaufender Verstärkungszüge. Auf der ap-Aufnahme erkennt man eine Verbreiterung des gesamten WK, die Strukturveränderung kommt hier besser zur Darstellung: Man sieht eine wabige Ausbildung der Knochenbälkchen, die Verstärkungszüge treten deutlicher hervor. Sowohl die Deckplatten als auch die Intervertebralaräume lassen auf beiden Aufnahmen keinerlei Veränderungen erkennen.

Die Senkung ist mit 5/10 normal, Blutbild unauffällig.

Beispiel eines Hämangioms der unteren BWS, welches zu einer leichten keilförmigen Deformierung Anlaß gab und bisher symptomlos blieb.

Von weiteren - aber im Auftreten äußerst seltenen - gutartigen primären Wirbelkörpergeschwülsten, die zu einer teilweisen Zerstörung des Wirbelkörpers führen und damit zu einer Keilwirbelbildung Anlaß geben können, wären die Chordome und Riesenzelltumoren bzw. braune Tumoren zu erwähnen. HADORN berichtet über ein Meningeom, welches zu einer ausgedehnten Osteolyse des zweiten Lendenwirbels geführt hatte.

Primäre Sarkome der Wirbelkörper einschließlich des EWING-Sarkoms stellen ein seltenes Leiden dar; sie machen nur ungefähr 1 % aller Knochensarkome aus. Durch Wirbelkörperzusammenbrüche infolge osteolytischer Prozesse können keilförmige Wirbeldeformierungen entstehen. Klinisch herrschen Schmerzen und neurologische Erscheinungen vor. Im Röntgenbild sieht man schon frühzeitig einen verstärkten Paravertebralschatten, der jedoch nur den erkrankten Wirbelkörper

umgibt; er ist nicht spindelförmig wie bei der Spondylitis tuberculosa.

Fall 11.): 55-jähriger Mann mit unauffälliger Anamnese, seit 7 Monaten zeitweise Rückenschmerzen, seit 2 Monaten so stark, daß das Bücken unmöglich wird.

Bei der äußeren Untersuchung tastet man eine geringfügige Stufe in Höhe des 10. BWK, die WS ist in diesem Bereich klopfempfindlich.

Das seitliche Röntgenbild der BWS zeigt den 10. BWK allseitig höhengemindert mit leichter ventraler Keil deformierung. Vor allem im ventralen Anteil des veränderten WK sieht man mehrere bis linsengroße Aufhellungen neben einer leichten allgemeinen Strukturaufhellung des WK, die besonders deutlich wird an den Deckplatten; letztere sind im übrigen jedoch nicht verändert und verlaufen gerade. Die dem WK angrenzenden Intervertebrälräume sind in ihrer Höhe erhalten.

Die Senkung war anfangs nur unwesentlich beschleunigt, später mit 20/41 mm ebenfalls nicht sehr auffällig. Im weiteren Verlauf trat eine komplette Querschnittslähmung auf, die eine Laminektomie erforderlich machte. Die histologische Untersuchung von mit dem scharfen Löffel gewonnenen Knochenmaterials zeigt ein angioplastisches Sarkom, welches destrulierend in Knochen und Knochenmark wächst.

Beispiel einer Keilwirbelbildung auf Grund eines primären Wirbelsarkoms, das erst durch die histologische Untersuchung diagnostiziert wurde.

B. Metastatische Keilwirbelbildungen.

Geschwulstmetastasen in der Wirbelsäule sind häufig differentialdiagnostisch vor allem gegenüber entzündlichen Wirbelprozessen abzugrenzen. Im SCHMORL'schen Institut wurden bei Reihenuntersuchungen in 4,64 % aller seziierten Wirbelsgulen Metastasen beobachtet, bei an Krebsleiden Erkrankten erhöht sich die Zahl auf 17,6 %. In manchen Fällen weist erst die Metastase bzw. der durch sie hervorgerufene Wirbelkörperzusammenbruch mit seinen Symptomen auf das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung hin. Geschwulstmetastasen treten meist in der Mehrzahl in der Wirbelsäule auf; in 2/3 der Fälle ist gleichzeitiges Befallensein der Brust- und Lendenwirbelsäule beobachtet worden.

Im Prinzip können alle Malignome zu Wirbelsäulenmetastasen Anlaß geben. Praktisch gesehen müssen die Neubildungen folgender vier Organe besonders beachtet werden: Der Mamma, der Prostata, der Niere und der Schilddrüse. Als Fünftes wäre das Bronchus-Carcinom zu nennen.

Schmerzen und Spontanverformungen sind gewöhnlich die Symptome einer Metastasierung, doch ist ein latenter Verlauf nicht selten zu beobachten.

HELLNER unterscheidet im Röntgenbild vier Typen von Metastasen:

1. Rein osteolytische Form der Knochenreaktion, ausgehend von der Mamma und der Niere.
2. Die cystenähnliche Zerstörung mit Bildung einer sie umgebenden Knochen-schale, ausgehend von der Niere und der Schilddrüse.
3. Gescheckte, teils osteolytische, teils osteoplastische Metastase, ausgehend von der Mamma oder der Prostata.
4. Rein osteoplastische Form, ausgehend von der Prostata.

Dieses Schema ist aus didaktischen Gründen sehr nützlich, es muß aber betont werden, daß nicht alle Metastasen sich in ein Schema einordnen lassen. Es kann zum Beispiel bei einem Scirrhus der Mamma die osteopla-

stische Komponente stärker hervortreten; Prostatametastasen können andererseits auch osteolytisch sein. Bei metastatischem Befall mehrerer Wirbelkörper können beide Formen nebeneinander in der gleichen Wirbelsäule vorkommen, nicht selten sogar im gleichen Wirbelkörper.

Für den metastatischen Keilwirbel ist charakteristisch, daß die angrenzenden Bandscheiben relativ lange ihre gewohnte Höhe behalten im Gegensatz zur entzündlichen Wirbeldeformierung. Außerdem weisen die Deckplatten kaum Veränderungen auf; sie können noch normal konfiguriert sein bei schon hochgradiger Keilwirbeldeformierung. Viele Geschwulstmetastasen bleiben nicht auf Wirbelkörper und -bogen beschränkt, sie wuchern von hier aus in die Umgebung und sitzen den Wirbelkörperaußenflächen als polsterförmige Verdickungen auf. Im Röntgenbild kann dadurch der Eindruck eines Abszessschattens entstehen. Auf diese Erscheinung wurde bereits bei der Besprechung der primären Wirbelsarkome hingewiesen.

Fall 12.): 52-jährige Frau, vor 3 Jahren wegen eines Carcinoms der linken Mamma radikaloperiert, sonst unauffällige Vorgeschichte, hat seit über einem Jahr Schmerzen in der Kreuzbein- und in der Halsregion. Vor 3 Monaten traten Schmerzen im Bereich des linken Oberschenkels auf, jetzt bestehen außerdem Schmerzen im unteren Brustwirbelbereich.

Auf dem Röntgenbild sieht man den 11. Brustwirbelkörper erheblich keilförmig deformiert. Er weist zudem eine pathologische Struktur auf: Neben Zonen fast vollständiger Auslösung der Knochenstruktur erkennt man eine unregelmäßige, kleinwabige Struktur. Die Deckplatten und die angrenzenden Bandscheiben sind im wesentlichen unverändert.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist mit 42/70 mm deutlich beschleunigt.

Weitere Röntgenuntersuchungen lassen ähnliche Strukturveränderungen des 2. Halswirbelkör-

pers, des 9. und 10. Brustwirbelkörpers, im Bereich des linken Schambeinastes und des rechten Schenkelhalses erkennen.

Beispiel ausgedehnter Skelettmetastasierung nach Mammacarcinom mit Auftreten eines osteolytischen Keilwirbels des 11. Brustwirbelkörpers.

Fall 13.): 62-jähriger Mann, vor einem Jahr wegen eines Prostata-Carcinoms röntgenbestrahlt, klagt seit 3 Monaten über Kreuzschmerzen.

Bei der Inspektion imponiert ein vermehrter Rundrücken bei weitgehender Immobilisation der ganzen Wirbelsäule.

Im Röntgenbild erscheint der 1. LWK keilförmig verändert. Die Struktur des WK ist verdichtet, vermehrt sklerosiert. Im dorsalen Anteil des WK erkennt man in Höhe der oberen Deckplatte eine ca. kirsch-kerngroße cystische Aufhellung. Weder die Deckplatten noch die angrenzenden Zwischenwirbelräume zeigen irgendwelche Veränderungen.

Die Blutsenkung ist mit 32/47 mm erheblich beschleunigt, die saure Phosphatase mit 17,9 E nach Bodansky deutlich erhöht. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu weiteren metastatischen Absiedlungen: Die Lungenübersichtsaufnahme läßt Veränderungen im Sinne einer Pleuracarcinose erkennen, die Beckenübersichtsaufnahme zeigt Destruktionsherde im Bereich des linken Sitzbeins.

Beispiel einer vorwiegend osteoplastischen metastatischen Keilwirbelbildung des 1. Lendenwirbelkörpers nach Prostata-Carcinom mit im weiteren Verlauf zusätzlichen manifest werdenden Absiedlungen.

C. Das Plasmocytom.

Das Plasmocytom oder multiple Myelom ist eine verhältnismäßig seltene Geschwulstbildung, die von den Knochenmarkstromazellen ihren Ausgang nimmt. Es wächst infiltrierend und metastasierend, oft von vornherein multipel auftretend. Die Erkrankung beginnt meist nach dem 40. Lebensjahr; Männer erkranken dreimal häufiger als Frauen.

Im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen Schmerzen in den befallenen Knochen. Bei Befall des Schädels entstehen heftige Kopfschmerzen, durch Druck auf Gehirn und Rückenmark können Lähmungen auftreten. BROCHER weist daraufhin, daß die ersten klinischen Manifestationen des Leidens häufig von Wirbelherden und hier von Lokalisationen in der Brustwirbelsäule ausgehen.

Man kann einerseits mehrfache Keilwirbelbildungen auf Grund einer allgemeinen Entkalkung, die als das häufigste Röntgenzeichen des multiplen Myeloms anzusehen ist, finden, andererseits können solitäre Destruktionsherde zu einzelnen keilförmigen Wirbeldeformierungen Anlaß geben. Neben der allgemeinen Entkalkung beobachtet man eine inhomogene Struktur des Wirbelkörpers, sowie angeneigte äußere Wirbelkörperkonturen.

Es ist für das multiple Myelom typisch, daß einzelne Zerstörungsherde sich im Röntgenbild scharfrandig, wie ausgestanzt darstellen und von keiner reaktiven Sklerose umgeben sind.

Der Urin enthält oft den Bence-Jones-schen Eiweißkörper, der beim Erhitzen des Urins bei 60 Grad ausfällt und sich bei weiterer Erwärmung bis zum Kochen wieder auflöst. Fast immer besteht eine hochgradige Hyper- und Paraproteinämie mit einer Vermehrung der grobdispersen Eiweißkörper, besonders der Globuline. Je nachdem, welcher Eiweißanteil vermehrt ist, spricht man von Beta-, Gamma- und in seltenen Fällen von Alpha-Plasmocytomen. Die Blutsenkung ist beschleunigt anzutreffen; im Blut findet man oft eine hypochrome

Anämie. Infolge der Knochenresorption ist der Calciumspiegel im Blut oft erhöht anzutreffen bei normalem Phosphorspiegel und normalen Phosphatasewerten.

Die Diagnose wird gesichert durch das Ergebnis der Sternalpunktion: Es finden sich die typischen Myelomzellen. Zur Unterstützung der Diagnose kann das charakteristische Elektrophoresediagramm mit herangezogen werden.

Fall 14.): 67-jähriger Mann mit unauffälliger Vorgeschichte erkrankte 3 bis 4 Wochen nach einer durchgemachten Pleuritis exsudativa mit Rückenschmerzen, ausstrahlend nach vorn, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust von 5 bis 6 kg. Die Ehefrau bemerkte eine Rückgratverkrümmung. Bei der Inspektion imponiert eine Rundrückenbildung im oberen Brustwirbelbereich mit deutlichem Hervorspringen der Dornfortsätze, die klopfempfindlich sind.

Das Röntgenbild zeigt eine allgemeine Kalksalzatrie der abgebildeten BWK. Die 5. und 6. BWK sind keilförmig zusammengesintert, ihre Deckplatten und die Zwischenwirbelräume sind, soweit bei der erhöhten Strahlendurchlässigkeit beurteilbar, weitgehend erhalten. Durch die Keilwirbel ist es zu einer erheblichen Gibbusbildung gekommen.

Die Senkung ist mit 140/150 mm maximal beschleunigt, es besteht eine Anämie mit Hb-Werten von 50 %.

Im Elektrophoresediagramm imponiert eine Hyper- und Dysproteinämie mit dem Reaktionstyp eines Gamma-Plasmocytoms.

Im Sternalpunktat finden sich massenhaft Plasmazellen, auch einige Plasmoblasten.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels läßt mehrere kirsch kern- bis linsengroße scharf begrenzte, wie ausgestanzt aussehende Herde in der Calotte erkennen.

Beispiel eines Gamma-Plasmocytoms, das röntgenologisch unter dem Bild einer allgemeinen Entkalkung, der häufigsten Form des multiplen Myeloms, in Erscheinung tritt. Die Diagnose wird gestellt auf Grund des eindeutigen Elektrophoresebefundes in Verbindung mit der maximal beschleunigten Senkung und den typischen wie ausgestanzt erscheinenden Herden in der Calotte, gesichert durch das Ergebnis der Sternalpunktion.

Zum Abschluß dieses Kapitels soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Leukämie als ausgedehnter Krankheitsprozeß des Knochenmarks zu keilförmigen Wirbeldeformierungen auf Grund einer hochgradigen Entkalkung Veranlassung geben kann. FAIRBANK beschreibt einen Fall einer Keilwirbelbildung infolge eines Wirbelzusammenbruches. Mehrere Autoren beobachteten Wirbeldeformierungen, die mehrere Wirbelkörper betrafen, im Sinne einer Flach- und Keilwirbelbildung.

Ergebnisse und Zusammenfassung

Einleitend wurde auf die allgemeine Bedeutung von Bau und Funktion der Wirbelsäule für die Entstehung und Lokalisation von Keilwirbelbildungen hingewiesen. Es ergeben sich daraus differentialdiagnostische Hinweise. Kurz erwähnt wurde die Bedeutung der veränderten Statik durch die keilförmig deformierten Wirbelkörper mit ihren daraus abzuleitenden Spätfolgen.

Die normale Knochenstruktur und die unveränderte äußere Kontur des angeborenen Keilwirbels lassen seine Diagnose meist schon allein aus dem Röntgenbild stellen, zusätzliche differentialdiagnostische Merkmale, wie ein kompensatorisches Wachstum des unterhalb des Keilwirbels gelegenen Wirbelkörpers, das Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen und das Erhaltenbleiben der Zwischenwirbelscheiben, stützen diese.

Die Rachitis, die SCHEUERMANN'sche und die CALVÉ'sche Erkrankung sind als Krankheiten des Wachstumsalters im 2. Kapitel zusammengefaßt worden. Die Vertebra plana osteonecrotica CALVÉ nimmt in dieser Gruppe und im Rahmen der Gesamtbetrachtung eine gewisse Sonderstellung ein, denn von dieser Veränderung wird meist nur ein Wirbelkörper betroffen und dieser allseits zusammengesintert vorgefunden, wobei jedoch entweder der ventrale Anteil des veränderten Wirbelkörpers spitz ausgezogen, also keilförmig verläuft, bzw. in weniger ausgeprägten Fällen der Wirbelkörper insgesamt eine nach ventral spitz zulaufende Keilform aufweist. Die Keilwirbelbildungen des Morbus SCHEUERMANN sind durch ein pathognomonisches Röntgenbild ausgezeichnet infolge der typischen Lokalisation ihrer charakteristischen Veränderungen: Der unregelmäßigen Deckplatten und der SCHMORL'schen Knorpelknötchen. Die Diagnose der rachitischen Sitzkyphose ist aus dem Röntgenbild allein nicht zu stellen, zusätzliche der Rachitis eigene Befunde werden benötigt. Das gleiche gilt für die

Gruppe der calcipenischen Osteopathien, hier nicht nur für die Rachitis des Erwachsenen, die Osteomalacie, sondern auch für die Osteoporose und die Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN. Einen Hinweis gibt das gemeinsame röntgenologische Symptom, die Kalksalzatriphie, in Verbindung mit der typischen Kyphose. Eine genaue differentialdiagnostische Klärung ist jedoch nur durch die histologische Untersuchung des Knochenbiopsiematerials möglich.

Die Mechanik der Wirbelsäulenverletzung gibt wertvolle differentialdiagnostische Hinweise im Hinblick auf Lokalisation und typische Merkmale des traumatischen Keilwirbels. Die Abscherung der Vorderkante des keilförmig zusammengestauchten Wirbelkörpers und seine Verbreiterung nach lateral bilden in Verbindung mit einem adäquaten Trauma die wichtigsten Symptome für die Diagnose Wirbelkörperfraktur.

In der Gruppe der entzündlichen Keilwirbelbildungen dominiert die Spondylitis tuberculosa als häufigste bakteriell-entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule. Die entzündliche Zerstörung des betroffenen Wirbelkörpers ist besonders deutlich im Tomogramm zu erkennen, wichtige differentialdiagnostische Zeichen sind die Abszessbildung und die Erniedrigung des Zwischenwirbelraumes, letztere im Kindesalter nahezu beweisend. Die besondere Form und Lokalisation der einzelnen nicht tuberkulösen Entzündungen rechtfertigen ihre getrennte Betrachtung und geben differentialdiagnostische Hinweise, beweisend ist jedoch der Verlauf der Erkrankung, da es meist in kürzerer Zeit im Vergleich zur tuberkulösen Spondylitis zu Reparationsvorgängen kommt. Zusätzliche Untersuchungen, vor allem bakteriologisch-serologische, können zur Klärung beitragen.

Der häufigste primäre Wirbelkörper tumor, das Hämangiom, weist ein typisches Röntgenbild durch eine grobwabige Knochenstruktur mit senkrecht verlaufenden Verstärkungszügen auf.

Bei den übrigen tumorösen Keilwirbelbildungen, sowohl primärer wie sekundärer Natur, beherrschen teils osteolytische, teils osteoplastische Vorgänge das Bild, differentialdiagnostische Hinweise lassen sich aus der Anamnese ableiten. Das multiple Myelom nimmt im Hinblick auf Diagnostik - charakteristische Veränderungen im Elektrophoresediagramm und Ster-nalpunktat - und Auftreten - einmal als solitäre Form, zum anderen mehr dem Bild einer allgemeinen Entkalkung entsprechend - eine gewisse Sonderstellung ein. Seine Ätiologie und maligne Verlaufsform rechtfertigen die Einordnung in das Kapitel der tumorösen Erkrankungen.

Abschließend kann gesagt werden, daß die Differentialdiagnose der Keilwirbelbildungen nur zum Teil durch das Röntgenbild der veränderten Wirbelkörper möglich ist. Häufig bedarf es zusätzlicher röntgenologischer und klinischer Befunde. Eine genaue Anamnese gibt in jedem Fall wichtige Hinweise.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

ALBRIGHT, F. and E.C. REIFENSTEIN jr.: The parathyreoid glands and metabolic bone diseases, Baltimore, The Williams and Wilkins Comp. 1948

ALMASSY, G.: Über einen Fall von Kompressionssyndrome verursachenden überzähligen Halbwirbel zwischen D₂ und D₃. Totaler Lipoidolstop auf der Höhe der winkligen Skoliose, Röntgenpr. 13, 263 (1941)

ARNDT, F.: Über einen Fall von dorsalem Halbwirbel, Röntgenpr. 14, 384 (1942)

ASSHOFF, H.: Weg und Lokalisation des Tuberkelbazillus bei der Infektion der Wirbelsäule, Zschr. Orthop. 82, 375 (1952)

ASSMANN, H.: Lymphatische Leukämie mit diffuser Osteosklerose, Ref. klin. Wschr. 909 (1931)

BADE, H.: Die Spondylitis infectiosa und ihre Abgrenzung gegenüber der Osteomyelitis, der Tuberkulose der Wirbelsäule und degenerativen Erkrankungen der Bandscheiben, Röntgenpr. 2, 463 (1939)

BALDENIUS: Bruch eines Halswirbels mit schwerer Rückenmarksverletzung durch leichtes Trauma, Münch. med. Wschr. 436 (1931)

BALTHASAR, A.: Eitrige Spondylitis und Trauma, Mschr. Unfallhk. 57, 113 (1959)

BARTELHEIMER, H.: Zur Klinik und Röntgenologie der systemartigen calcipenischen Osteopathien, Dtsch. med. Wschr. 82, 1400 (1957)

BARTELHEIMER, H. und J.M. SCHMITT-ROHDE: Osteoporose als Krankheitsgeschehen, Ergebnisse der Inneren Medizin Bd. 7, 454 (1956)

BARTSCH, I.: Spondylitis als Komplikation bei Morbus Bang, Fortschr. Röntgenstr. 54, 410 (1936)

BERGER, H.D.: Osteoporose und Osteomalacie, Ärztl. Wschr. 6, 89 (1960)

BOECKER, W. und M. KNEDEL: Zur Klinik des solitären Plasmocytoms, Fortschr. Röntgenstr. 76, 764 (1952)

BROBECK, O.: Hamangioma of vertebra associated with compression of the Spinal Cord, Acta radiol Scand. 34, 235 (1950)

BROCHER, J.E.W.: Mehrfache angeborene Fehlbildungen der Wirbelsäule, Fortschr. Röntgenstr. 58, 440 (1938)

ders.: Die Scheuermann'sche Krankheit und ihre Differentialdiagnose, Basel, 1946

BROCHER, J.E.W.: Die Wirbelsäulentuberkulose und ihre Differentialdiagnose, Stuttgart, 1953

ders.: Die Wirbelverschiebung in der Lendengegend, Thieme, Stuttgart, 1956

ders.: Die Prognose der Wirbelsäulenleiden, Thieme, Stuttgart, 1957

CHASIN, A.: Die Dimensionen der destruktiven Veränderungen, die röntgenologisch bestimmt werden können, Fortschr. Röntgenstr. 37, 529 (1928)

CATEL, W.: Pubertätsfischwirbelkrankheit, Kinderärztl. Praxis, 22, 21 (1953)

DECKNER: Fraktur des 6. Brustwirbels, Zbl. Chir. 1604 (1931)

DIETHELM, L.: Zur formalen Genese der frontalen Wirbelkörperspalten und ventralen und dorsalen Halbwirbel, Fortschr. Röntgenstr. 68, 63 (1943)

DITTMAR, O.: Die Rundrückenbildung der Jugendlichen (Kyphosis juvenilis), Med.Klin. 36, 1203 (1939)

DREHMANN, F.: Über angeborene Wirbeldefekte, Beitr. klin. Chir. 139, 191 (1927)

DREYFUS, J.R.: Die Mikrospondylie und ihre Differentialdiagnose, Zschr. Chir. 25, 1450 (1937)

FINKH, J., von: Die Wirbeltuberkulose und ihre Heilung, Enke, 1940

FLIEGEL, O.: Klinik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose, Weidmann, Leipzig, 1937

FRANZEN, I.: Die Bang-Spondylitis und ihre Folgeerscheinungen, Chirurg 5, 199 (1956)

GÖCKE, C.: Das Verhalten spongiösen Knochens im Druck- und Schlagversuch, Verh. Dtsch. Orthop. Ges. Beilh. Zschr. Orthop. Chir. 57 (1926)

ders.: Beiträge zur Druckfestigkeit spongiösen Knochens, Beitr. klin. Chir. 143 (1928)

ders.: Traumatische Wirbelumformung im Versuch, Unfallhk. 8 (1931) 136

ders.: Das Verhalten der Bandscheibe bei Wirbelverletzungen, Zschr. orthop. Chir., Beil.H. 55, 291 (1932)

GÜNTZ, E.: Die Kyphose im Jugendalter, Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 2, Stuttgart, 1957

Handbuch der Orthopädie I, herausgegeben v. G. HOHMANN etc., Thieme, Stuttgart (1957), Beiträge v. HEPP, O. u. H.H. MATTHIASH

Handbuch der Orthopädie II, herausgegeben v.
G. HOHMANN etc., Thieme, Stuttgart (1958), Beiträge v.:
GÜNTZ, F., HAUBERG, G., RATHKE, W.

HAHN, O.: Über die infektiöse Osteomyelitis der Wirbelsäule, Beitr. klin. Chir. 25, 176 (1899)

HELLNER, H.: Die Knochengeschwülste, Springer, Berlin, 1938

ders.: Halswirbelkörperverletzungen beim Schwimmen und bei gymnastischen Bodenübungen, Münch. med. Wschr. 1615 (1945)

ders.: Die nicht tuberkulöse Spondylitis, Arch. klin. Chir. 261, 96 (1948)

ders.: Die Diagnose und Therapie der nicht tuberkulösen Spondylitis, Zbl. Chir. 80, 46 (1955)

HELLNER, H. und H. HOPPE: Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen, Stuttgart, 1956

HELLSTADIUS, A.: Über die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses und die Entstehung verschiedener Ausheilungsformen bei Tuberkulose der Wirbelkörper sowie einige damit zusammenhängende Verhältnisse, Acta orthop. Scand. 8, 1 (1937)

HILDEBRAND, H.: Zur Leukämie der kindlichen Wirbelsäule, Fortschr. Röntgenstr. 72, 709 (1950)

HESS, W.: Das Krankheitsbild der Vertebra plana Calvé als Syndrom, Schweiz. med. Wschr. 77, 737 (1947)

HOHMANN, D.: Zur Differentialdiagnose der spontanen Wirbelkörperverformungen, Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 93, 273 (1960)

HOHMANN, G.: Zur Differentialdiagnose der Spondylitis tuberculosa, Med. Klin. 27, 1117 (1952)

HOPF, A.: Organische Grundlagen der posttraumatischen Wirbelsäuleninsuffizienz, Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 93, 337 (1960)

JÄGER, F.: Die Verletzungen der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung der Nucleus pulposus-Hernie, Dtsch. med. Wschr. 34, 960 (1949)

JESSERER, H.: Die Involutionsosteoporose, Med. Klin. 54, 2033 (1959)

JUNGHANS, H.: Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule, Arch. klin. Chir. 165, 303 (1931)

ders.: Anatomische Grundlagen und Röntgenbilder der Adoleszenten-, Alters- und osteoporotischen Kyphosen, Röntgenpr. 97 (1932)

ders.: Über die Häufigkeit gutartiger Geschwülste in den Wirbelkörpern (Angiom, Lipom, Osteom), Arch. klin. Chir. 169, 204 (1932)

- JUNGHANNS, H.: Die Fehlbildungen der Wirbelkörper, Arch. orthop. Unfallchir. 38, 1 (1937)
- ders.: Pathologisch-anatomische Grundlagen für die Röntgendiagnostik der Wirbelsäulenleiden, Therap.-Woche 11, 449 (1952)
- KAHLER, O.: Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms, Wien. klin. Wschr. 33 (1939)
- KASTERT, J.: Zur Differentialdiagnose der Wirbelsäulentuberkulose, Tbk.-arzt 5, 383 (1951)
- KELLER, P.: Zur tomographischen Röntgendiagnostik der Spondylitis, Chirurg. 41, 18 (1951)
- KIENBOCK, R.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankungen, Wien, Berlin, 1936
- KIRCHHOFF, W.: Über das sog. "Milkman-Syndrom" im frühen Säuglingsalter, Fortschr. Röntgenstr. 76, 90 (1952)
- KLASMER, R.: Serum phosphatase activity and clinical rickets in children in Jerusalem, Amer. J. Dis. Childr. 67, 348 (1944)
- KNEDEL, M.: Zur Klinik des solitären Plasmocytoms, Fortschr. Röntgenstr. 76, 764 (1952)
- KÖHLER, A.: und E.A. ZIMMER: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skeletts, Stuttgart, 1953
- KOSENOW, W.: Symmetrische Umbauzonen bei Säuglingsrachitis, Zschr. Kinderheilk. 69, 191 (1951)
- LABHART, A.: und A. SCHÜPBACH: Osteoporosebehandlung mit Sexualhormonen, Schweiz. med. Wschr. 41, 992 (1951)
- LANG, W.: Die Bedeutung der Latenzzeit tuberkulöser Skelettherde für die Begutachtung, Tbk.-arzt 6, 413 (1952)
- ders.: Die unspezifischen Spondylitiden, Langenbecks Arch. klin. Chir. 281, 37 (1955)
- LANGE, M.: Die Bedeutung der frühkindlichen rachitischen Knochenveränderungen für das spätere Leben, Münch. med. Wschr. 51, 2022 (1937)
- ders.: Die Wirbelgelenke, Enke, Stuttgart, 1934
- LEIBETSEDER, F.: Zur Diagnose der Spondylitis infectiosa, Wien. med. Wschr. 99, 207 (1949)
- LIECHTI, A.: Die Röntgendiagnose der Wirbelsäule, Springer, 1944
- ders.: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen, 2. Aufl. Springer, Wien, 1948

- LOB, A.: Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung, Thieme, Stuttgart, 1954
- MALLUCHE, H.: Die Wirbeltuberkulose, Thieme, Leipzig, 1947
- MARQUARDT, W.: Krankheitsbild der Vertebra plana Calvé, Zschr. Orthop. 66, 343 (1937)
- MAYER, E.G.: Über Wirbelveränderungen bei Rückenmarkstumoren, Fortschr. Röntgenstr. 63, 293 (1941)
- MAZZARI, A.: Über die Calvé'sche Vertebra plana (infantile Pseudospondylitis), Fortschr. Röntgenstr. 157, 275 (1938)
- MÜLLER, W.: Pathologische Physiologie der Wirbelsäule, Barth, Leipzig, 1932
- MULL, W.: Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule durch geringfügige Traumen, Dtsch. Zschr. Chir. 196, 291 (1926)
- NEYROUD, M.: Vertebra plana osteonecrotica, Ann. paediatr. 168, 225 (1947)
- PUHL, H.: Über Spondylitis infectiosa, Dtsch. Zschr. Chir. 288, 473 (1930)
- PUTSCHAR, W.: Über Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule, Zschr. Kreislaufforsch. 21, 495 (1929)
- RATHKE, W.: Die juvenilen Rückgratverkrümmungen, Thieme, Stuttgart, 1961
- ders. Über die jugendlichen Osteoporosen der Wirbelsäule (Fischwirbelkrankheit) Zschr. Orthop. 89, 40 (1957)
- REIFENSTEIN, E.C. jr. zit. unter ALBRIGHT, F.
- RIENZO, DI, S.: Die brucellösen Spondylitiden, Fortschr. Röntgenstr. 73, 333 (1950)
- ROENICK, D.: Über Diagnosen bei Wirbelsäulenverletzungen, Arch. orthop. Unfallchir. 47, 589 (1955)
- ROSSBERG, A.: Spondylitis als Komplikation bei Morbus Bang, Fortschr. Röntgenstr. 74, 729 (1951)
- RUGE, E.: Die geschlossenen Verletzungen der Wirbelsäule, Erg. Chir. 26, 63 (1934)
- RYANK, A.M.: Typhöse Erkrankungen der Knochen, Röntgenpr. 7, 362 (1935)
- SANDSTRÖM, O.: Multiple Spondylitis bei Febris undulans Bang, Acta radiol. Scand. 18, 253 (1937)
- SCHAEER, H.: Das Symptom der verschmälerten Zwischenwirbelscheiben, Schweiz. med. Wschr. 36, 849 (1940)

SCHEUERMANN, H. Kyphosis dorsalis juvenilis, Zschr. orthop. Chir. XLI, 305 (1921)

ders.: Kyphosis juvenilis, Fortschr. Röntgenstr. 53, 1, (1936)

SCHINZ, H.R. und G. TONDURY: Zur Entwicklung der menschlichen Wirbelsäule, die Frühossifikation der Wirbelkörper, Fortschr. Röntgenstr. 66, 253 (1942)

SCHINZ, H.R. und E. UEHLINGER: Zur Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der primären Geschwülste und Zysten des Knochensystems, Erg. med. Strahlenforsch. 5, 386 (1931)

SCHLAEF, J.: Über Abszessbildung bei Wirbeltuberkulose, Arch. klin. Chir. Kongressbd. 177 (1933)

SCHMITT, H.G.: Ernährungsschäden am Knochen des Erwachsenen, Med. Klin. 12, 505 (1947)

SCHMORL, G. und H. JUNGHANNS.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik, Thieme, Stuttgart (1951)

SCHOEN, H.: Irrtümliche Deutung eines solitären Myeloms als Spondylitis tuberculosa, Röntgenpr. 15, 268 (1943)

SCHÜPBACH, A.: Endokrines System und Skelett, Helv. Med. Acta 15, 319 (1948)

SGALITZER, M.: Zur Röntgendiagnostik der Wirbelsäulentuberkulose, besonders vor Ausbildung eines Gibbus, Mitt. Grenzgeb. med. Chir. 31, 526 (1919)

SIMONS, B.: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule, Fischer, Jena, 1951

SIMONS, R.S.: The diagnosis and treatment of Kyphosis Dorsalis juvenilis (Scheuermanns Kyphosis) in the Early Stage, J. Bone Surg. 24, 681 (1942)

STETTBACHER, A.: Klinik und Therapie des Wirbelhäangioms, Helv. Med. Acta 16, 574 (1949)

TEITGE, I.E.: Verlauf und Abgrenzung der Spondylitis infectiosa, Dtsch.med.Wschr. 74, 867 (1949)

THOM, H.: Über die Häufigkeit klinisch- und pathologisch-anatomisch festgestellter Wirbelherde bei der Spondylitis tbc, Tbk.-arzt 6, 538 (1952)

UEHLINGER, E.: Skelettveränderungen bei Leukämie, Fortschr. Röntgenstr. 77, 263 (1952)

VALENTIN, I.: Dysontogenetische Blockwirbel- und Gibbusbildung, Zschr. Orthop. 3, 338 (1936)

VOLKMANN, I.: Akute Wirbelosteomyelitis, Dtsch. Zschr. Chir. 132, 445 (1915)

WAGENFELD, E.: Spätabszesse nach Spondylitis typhosa, Röntgenpr. 7, 762 (1935)

WEISS, M.: Wirbelbruch infolge Stossens eines fahrenden Autos, Med. Klin. 127 (1931)

WICHTL, O.: Das primäre Wirbelsarkom, Fortschr. Röntgenstr. 63, 1 (1941)

WITT, A.N.: Klinik und Therapie der Wirbelsäulenverletzungen, Verh. Dtsch. Orthop. Ges. Beilh. Zschr. Orthop. 93, 273 (1960)

WOLF, H.J.: Einführung in die Innere Medizin, Thieme, 1960

ZOLLINGER, F.: Tuberkulose und Trauma, Zschr. Chir. 1 u. 2, 199 (1926)

ZUKSCHWERDT, L.: Unfallverletzungen der Wirbelsäule und Beurteilung ihrer Folgen, Dtsch. med. J. 536 (1952).

A n h a n g .

Die Nummern der folgenden Abbildungen entsprechen den Nummern der Krankheitsfälle.



Abb. 1



Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4

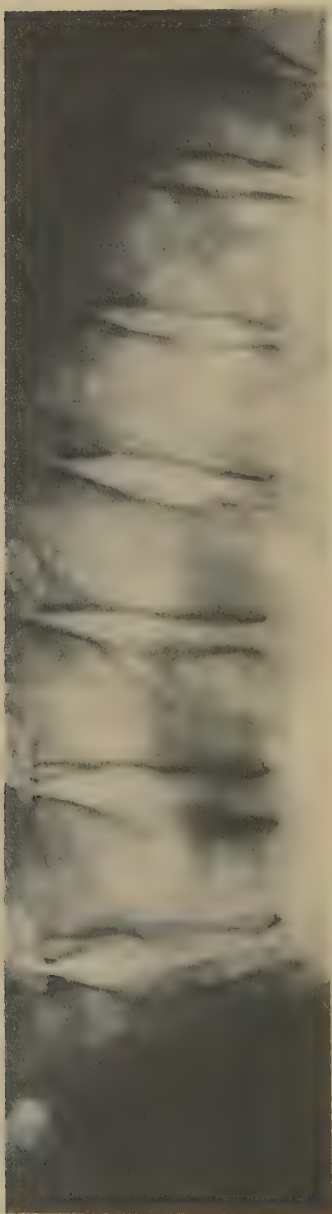


Abb. 5



Abb. 6a



Abb. 6b

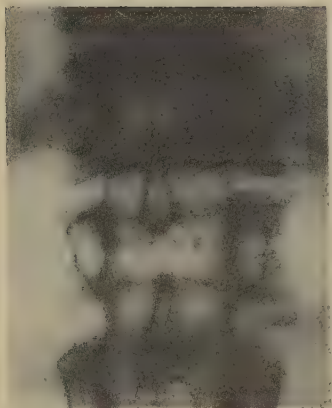


Abb. 7b

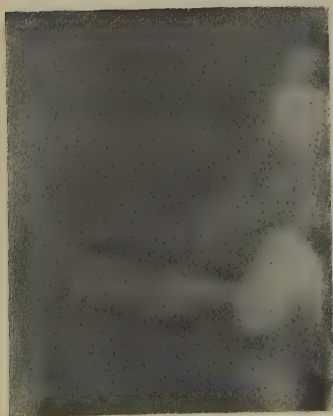


Abb. 7a



Abb. 8a

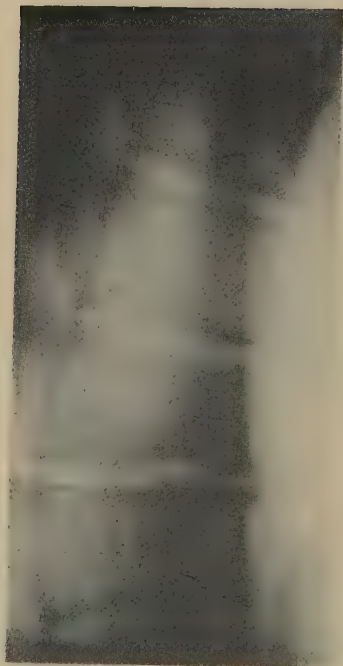


Abb. 8b



Abb. 8c

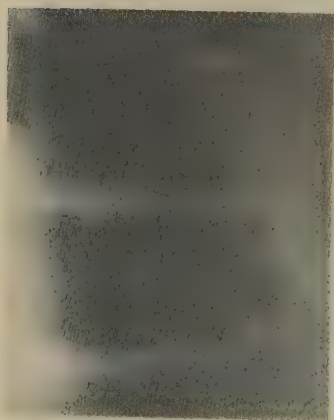


Abb. 9

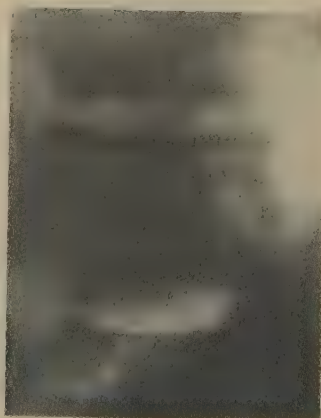


Abb. 10a



Abb. 10b

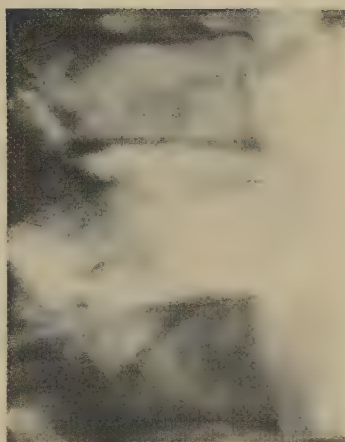


Abb. 11

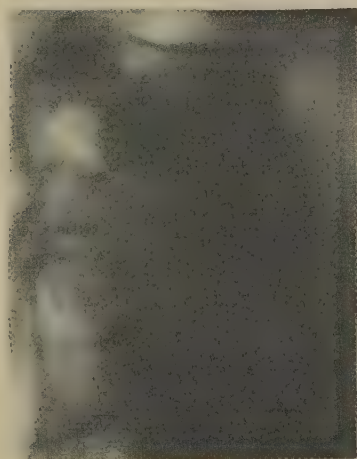


Abb. 12



Abb. 13

L e b e n s l a u f

Am 25.4.1932 wurde ich in Schwerin in Mecklenburg als Sohn des Fleischermeisters Otto Wöhlert und seiner Ehefrau Frieda, geb. Grote geboren.

Nach Beendigung einer vierjährigen Grundschulzeit besuchte ich dort seit 1942 die Oberschule und legte am 13. Juni 1951 die Reifeprüfung an der Goethe-Schule zu Schwerin ab.

Nach einer einjährigen Tätigkeit als wissenschaftliche Hilfskraft im physikalisch-chemischen Institut der Universität Greifswald begann ich im Wintersemester 1952/53 an der gleichen Universität das Chemiestudium, welches ich im Sommersemester 1953 an der Freien Universität Berlin fortsetzte.

Zum Wintersemester 1955/56 wechselte ich zur Medizinischen Fakultät an der gleichen Universität über und beendete auch dort das Medizinstudium am 2. Oktober 1961 mit dem Staatsexamen.

Seit dem 1. November 1961 bin ich als Medizinalassistent tätig.

Einleitung

Im Jahre 1911 wurde das in Bayern in München
als eine der bedeutendsten Firmen Deutschlands
unter dem Namen "Firma" gegründet.

Die Gründung dieser wichtigen Unternehmung
wurde von dem Jahr 1911 bis zum Jahre 1912
in der Zeit der Vorbereitung der
Gründung der Firma in Bayern.

Die Firma wurde gegründet als eine Unternehmung
zur Herstellung von elektrischen Maschinen und
Elektromotoren. Die Firma wurde in München
gegründet und hat seit dem Jahre 1911
in der Zeit der Vorbereitung der
Gründung der Firma in Bayern.

Die Firma wurde gegründet als eine Unternehmung
zur Herstellung von elektrischen Maschinen und
Elektromotoren. Die Firma wurde in München
gegründet und hat seit dem Jahre 1911
in der Zeit der Vorbereitung der
Gründung der Firma in Bayern.

Die Firma wurde gegründet als eine Unternehmung
zur Herstellung von elektrischen Maschinen und
Elektromotoren. Die Firma wurde in München
gegründet und hat seit dem Jahre 1911
in der Zeit der Vorbereitung der
Gründung der Firma in Bayern.

